

DIE TUBERKULÖSE ENTZÜNDUNG
DER LENDENWIRBELKÖRPER ALS URSACHE
VON KREUZ- UND ISCHIASSCHMERZEN

Josef M o l l

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554020_0009

DIE TUBERKULÖSE ENTZÜNDUNG DER LENDENWIRBELKÖRPER
ALS URSACHE VON KREUZ - UND ISCHIASSCHMERZEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Josef M o l l
aus Dietfurt/Altmühl

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. E. Hipp
Mitberichterstatter:	Professor Dr. M. Lange
Dekan:	Professor Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung 10.1.1967



INHALT

	Seite
A. Einleitung	5
B. Pathogenese	9
C. Pathologisches Bild	13
I. Gibbus	15
II. Schädigung des nervösen Apparates	15
III. Der tuberkulöse Abszeß	16
D. Frühsymptome und Symptome der Spondylitis tuberculosis lumbalis	18
I. Allgemeine Symptome	18
II. Herdsymptome	18
III. Laboruntersuchungen	22
IV. Röntgenologische Symptome	22
E. Anatomische Bedingungen für die Entstehung der Schmerzen	27
I. Anatomie	28
a) Die Zwischenwirbelscheiben	29
b) Die Bänder der Wirbelsäule	30
c) Die Nerven der Wirbelsäule	31
d) Die kleinen Wirbelgelenke	33
e) Das Foramen intervertebrale	34
II. Die vertebrogenen Ursachen neurologischer Komplikationen	35
a) Die Sensibilität und deren Störungen	37
b) Das Hinterwurzel Syndrom	44
c) Das Syndrom der Ischias	45
F. Kreuz- und Ischiasschmerzen bei Spondylitis tuberculosis	48
I. Der Entzündungsschmerz	48
II. Neurologische Erscheinungen bei Spondylitis tuberculosis, verursacht durch Toxineinwirkung auf die nervöse Substanz	48
III. Nervenstörungen, welche durch den Sitz des tuberkulösen Wirbelherdes hervorgerufen werden	50

	Seite
IV. Ursachen der doppelseitigen Ischiasschmerzen bei Spondylitis tuberculosa lumbalis	51
V. Kreuz- und Ischiasschmerzen, welche direkt oder indirekt hervorgerufen werden durch den tuberkulösen Zerstörungsprozeß, der zu Störungen im Bewegungssegment führt	53
VI. Nervenstörungen, welche sich von einer durch den tuberkulösen Zerstörungsprozeß in den Wirbeln herrührenden Skoliose ableiten lassen	59
VII. Arthrotische Veränderungen an den Wirbelgelenken bei alter Spondylitis	59
G. Eigene Untersuchungen mit Diskussion der Ätiologie der Kreuz- und Ischiasschmerzen bei Spondylitis tuberculosa lumbalis	61
H. Zusammenfassung und Diskussion	81
J. Literaturverzeichnis	86

DIE TUBERKULÖSE ENTZÜNDUNG DER LENDENWIRBEL - KÖRPER ALS URSACHE VON KREUZ - UND ISCHIASSCHMERZEN

Die ältesten Befunde einer Spondylitis tuberculosa gehen geschichtlich weit zurück. Sowohl Skelettfunde aus der jüngeren Steinzeit, wie von ägyptischen Mumien, weisen Befunde von Spondylitis tuberculosa auf. Auch HIPPOKRATES hat einen solchen beschrieben. Derartige Befunde rechnete man jedoch den geschwulstartigen Krankheiten an, und zwar auch noch später bis zur Zeit VIRCHOW's und KAUFMANN's. Das Jahr 1779 wurde dann ein Meilenstein in der Erkenntnis dieses Krankheitsbildes.

Der Engländer Sir PARCIVAL POTT beschrieb damals das Krankheitsbild zum ersten Mal näher. Er war es, der den Gibbus als das wesentliche Symptom bei einer Reihe von Lähmungen ansah und den Zusammenhang zwischen Lähmung und Rückgratverkrümmung, den charakteristischen Gibbus, klar erkannte. Ihm zu Ehren wird in seinem Heimatland noch heute das Krankheitsbild der Spondylitis tuberculosa "Pott's disease" bezeichnet.

DELPESCH erkannte die tuberkulöse Ätiologie des Leidens. Einen weiten Schritt vorwärts in der Erkenntnis der Spondylitis tuberculosa machte dann VICTOR MENARD, der Lehrer CALVE's. Er konnte auf Grund seiner klinischen und autopsischen Untersuchungen die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Spondylitis tuberculosa, wie überhaupt der Knochen- und Gelenktuberkulose, aufstellen mit dem zyklischen Verlauf in drei Phasen; Aussaat, Höhe der Erkrankung und Reparation, den sogenannten Typ "MENARD", MENARD und CALVE stellten auch als Erste überhaupt die grundlegenden Behandlungsgrundsätze auf und berücksichtigten dabei in gleicher und gerechter Weise die - wie es HAGLUND bezeichnete - Indicatio morbi und die Indicatio orthopaedica. Pathologisch-anatomische, bakteriologische und immunobiologische Erkenntnisse rückten anfangs des 20. Jahrhunderts immer mehr den tuberkulösen Menschen in den Mittelpunkt des krankhaften Geschehens und der therapeutischen Maßnahmen. Sie bildeten vor allem die Grundlage der Allgemeinheitherapie der Tuberkulose in Form der Frei-, Luft-, Sonnen- und Liegekurven, wie sie von BERNHARD, CALVE, MENARD, BIER, KISCH u. a. ausgebildet wurden. Neben die konservative Behandlung des lokalen Erkrankungsherd durch absolute Ruhigstellung trat die radikaloperative Behandlung. Noch auf dem Chirurgenkongreß 1921 prallten die Fronten der extrem operativen Einstellung KÖNIG's und der extrem konservativen Einstellung BIER's hart aufeinander. Die Spondylitis tuberculosa war allerdings, wenigstens was die operative Entfernung des eigentlichen Krankheitsherd im Wirbelkörper anbelangte, wegen der drohenden Gefahr der Streuung, Sekundärinfektion und Fistelbildung ein "noli me tangere" geblieben. ALBEE's Spanversteifung verfolgt ein anderes "konservatives" Ziel; die

Ruhigstellung der Wirbelsäule. Sie läßt ja den tuberkulösen Herd unberührt. Die Entdeckung der Antibiotica und Tuberkulostatica, die das ganze Verlaufsbild der Tuberkulose zweifelsohne etwas verändert hat, hat möglich gemacht, auch den tuberkulösen Wirbelherd operativ anzugehen. In Deutschland haben sich in den letzten 10 - 15 Jahren vor allem KASTERT, REINHARD, ERLACHER u. a. größere Erfahrung in der operativen Herdausräumung angeeignet.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß sich das Bild der Spondylitis in Diagnostik, Therapie und Heilerfolg erfreulich gewandelt hat seit den Zeiten POTT's.

Im folgenden gilt es nun, die Fortschritte in der Diagnostik näher zu erläutern und herauszustellen. Geht unser Bestreben heute doch dahin, das Krankheitsbild der Spondylitis tuberculosa so früh wie irgend möglich zu erkennen. Denn die Frühdiagnose der Spondylitis tuberculosa hat vitales Interesse (SPITZY).

Allerdings stellt sich uns hierin eine gewisse Schwierigkeit in den Weg. Die beginnende Spondylitis tuberculosa ist gekennzeichnet durch eine gewisse Armut an Symptomen oder - besser gesagt - durch eine Vielfalt von oft vernachlässigten oder fehlgedeuteten Erscheinungen. PARCIVAL POTT nannte als die klassische Trias: Gibbus, Lähmung und Abszeß. Diese drei Erscheinungen sollten aber in der Frühdiagnose nahezu 200 Jahre nach POTT's Zeit fehlen.

Wir müssen in der Lage sein - und sind es auch - die Diagnose Spondylitis tuberculosa zu stellen, noch bevor Gibbus, Lähmung und Abszeß als Zeichen einer fortgeschrittenen Erkrankung aufgetreten sind.

Sie nämlich sind Erscheinungsbilder und Folgen von Zerstörung und der Einschmelzung der Wirbelkörper. BROCHER sagt deshalb zu Recht: "Das Fehlen des Gibbus, des Spondylitiszeichens par excellence der klassischen Lehrbücher, dürfte daran schuld sein, daß in praxi die Diagnose Spondylitis tuberculosa zu selten und in der Regel zu spät gestellt wird, da der zuerst konsultierte Arzt gar nicht an die Möglichkeit einer Spondylitis tuberculosa denkt". Es gibt auch heute noch Ärzte, vor allem die ältere Generation, die eine gewisse Ideenassoziation zwischen Spondylitis tuberculosa und Gibbus herstellen. Unsere heutigen fortgeschrittenen Erkenntnisse und vervollkommenen Untersuchungsmethoden gestatten aber eine Diagnose, noch ehe ein Gibbus aufgetreten ist. Zugegeben bereitet die Frühdiagnose - wie schon erwähnt - oft erhebliche Schwierigkeiten.

Aber das Schicksal des Kranken steht und fällt mit der Stellung der Frühdiagnose (Kochs).

Interessant ist in diesem Zusammenhang noch zu erwähnen, daß in der Literatur 30 - 80 % (DAUBENSPECK) Fehldiagnosen angegeben werden. Bei den tausend Fällen von OTT wurden über 50 % der Fälle ohne Diagnosestellung nicht wie eine Spondylitis tuberculosa behandelt. Nur 1,1 %, also 11 von tausend Fällen, wurden bei Beginn der Erkrankung richtig diagnostiziert. Sehr oft werden als Fehldiagnosen rheumatische Beschwerden, Neuralgien, Intercostalneuralgien, abdominelle Beschwerden u. a. gestellt. Also Krankheiten und Beschwerden, die in ihrer Genese

verkannt werden.

Die Ätiologie dieser Schmerzzustände, vor allem der Kreuz- und Ischias-schmerzen bei beginnender Spondylitis tuberculosa lumbalis, näher zu beleuchten und zu analysieren, ist Aufgabe dieser Arbeit. Bevor ich aber näher auf dieses Thema eingehe, möchte ich kurz die Pathogenese, Pathologie und die übrigen Symptome der Spondylitis tuberculosa streifen. Zu Beginn dieser Ausführungen setze ich eine Skizze, die etwas modifiziert nach KASTERT wiedergegeben wird und all das zusammenfassen soll, was im folgenden etwas ausführlicher behandelt wird.

Herdentstehung

Bakteriämie
(Generalisation)

Histobazilliose
(nach SCHÜRMANN)

Initiale Herdbildung
(exsudative, multiple Herde)

Herdbildung abhängig von:

1. Lokaler Immunität
2. Lokaler Abwehrlage
3. Lokaler Antikörperbildung
4. Anzahl der Tuberkelbakterien
5. Virulenz der Tuberkelbakterien
6. Stärke der Tuberculotoxinbildung

Symptome:

1. Flüchtige radikuläre oder segmentale Sensibilitätsstörungen.
2. Wechselnde Ausstrahlungsschmerzen in Fern-segmente ohne bestimmte Organlokalisation.

Herdentwicklung

Ausgang in

a) Vernalbung initialer Herd-bildungen (stumme Herde)

b) Fortschreitende Herdent-wicklung

Schwerpunktbildung

Manifeste Herdbildung

Verkäsung

Destruktion

Kavernenbildung

a) solitär

b) multipel

Abszeßbildung

Symptome:

1. Konstante radikuläre oder segmentale Sensibilitäts-störungen.
2. Konstante Ausstrahlungsschmerzen in Fernsegmente mit gleichbleibender

(toxisch bedingte kurzfristige
Radiculitis)

Organlokalisation.
Spondylogene Reflexzonen.
(lokale Schmerzhaftigkeit
bei Schmerzauslösung durch
mechanische Irritation).

P A T H O G E N E S E

Die Tuberkulose ist eine Infektionskrankheit. Wie alle anderen Organ- und Systemtuberkulosen, so wird auch die Knochentuberkulose beim Menschen durch das Tuberkelbazillus hervorgerufen. Nach bisher gewonnenen Erfahrungen ist es auch bei der Knochentuberkulose ohne Einfluß, ob die Erkrankung durch den Erreger des Typus humanus oder bovinus ausgelöst wird. Nach den Schätzungen von ICKERT sind etwa 8 % aller Tuberkulosen der deutschen Bevölkerung boviner Natur, von der Gesamtzahl der Knochen- und Gelenktuberkulose etwa 16 %.

Bei der Knochentuberkulose handelt es sich dabei immer um eine Allgemeinerkrankung des Organismus. Wir können nicht bei einer bestimmten Lokalisation oder Manifestation der Tuberkulose diesen Herd aus dem Gesamtbild des Tuberkulosegeschehens herauslösen. Die Spondylitis tuberculosa entsteht im Sekundärstadium der Ranke'schen Einteilung, in der Generalisationsperiode.

Die Ansiedlung von Tuberkelbazillen im Knochen geschieht nach heute allgemein gültiger Ansicht am häufigsten über den Blutweg.

Diese hämatogene Metastasierung in das Knochenmark der Wirbelkörper erfolgt vom Primärherd aus, den wir in den Bronchialdrüsen, den Lungen oder visceralen Lymphdrüsen zu suchen haben. KASTERT führt in einer Zusammenstellung der hauptsächlichsten Entstehungsmöglichkeiten einer Bazillämie sieben Punkte an:

1. Genuine Bazillämie (kryptogenetisch nach HÜBSCHMANN)
2. Initiale Bazillämie, Primärherd (DOMAGK)
3. Latente Bazillämie (ROULET)
4. Klinische Bazillämie, Miliartuberkulose (Früh- und Spätgeneralisation, terminale Aussaat)
5. Bazillämie durch Metastasierung, Schub, Exacerbation bei chronischer Organtuberkulose und bei sogenannten Restherden oder Restabszessen (KASTERT)
6. Bazillämie durch Gefäßeinbruch (WEIGERT)
7. Embolische Bazillämie (MÜLLER, KRAUSE)

Solche Streuungen sind nach neueren Untersuchungen ein relativ seltenes Vorkommnis (BROCHER, KASTERT, GLOOR und UEHLINGER). Dagegen meint HUEBSCHMANN, daß Tuberkelbazillen viel häufiger im Blut kreisen als selbst Anhänger der Bazillämie geahnt hätten, und zwar nicht nur bei schweren Krankheitsfällen.

Eine lymphogene Entstehung der Spondylitis tuberculosa wird heute für ungewöhnlich und höchst selten gehalten. VON FINK, AMREIM, TENDELOO glauben, einer Ausbreitung der Bazillen auf dem Lymphwege erhebliche Bedeutung beimessen zu müssen. VON FINK stützt sich dabei auf Untersuchungen von BRENNER, ALBRECHT und FEDOR KRAUSE sowie auf eigene Beobachtungen. Auch andere Autoren halten

eine lymphogene Entstehung für möglich, wie BURKE, FRASER, KAUFMANN. ASCHOFF nimmt neben der hämatogenen Entstehung eine lymphogene an.

Einen weiteren Weg zur tuberkulösen Infektion des Wirbels bietet die Möglichkeit der Kontaktinfektion. KASTERT bezeichnet das Übergreifen eines hoch-aktiven, sehr progredienten Lymphknotenprozesses auf den Knochen als selbstverständlich.

Theoretisch besteht auch die Möglichkeit einer direkten, primären Infektion des Knochens.

Der größte Teil der Forscher setzt sich heute jedoch für eine Bazillämie als Voraussetzung für eine Manifestation der Tuberkulose im Skelettsystem ein. Diese Bazillämie führt nun zur Anwesenheit von Bazillen im Gewebe, zur sogenannten Histobazillose (SCHÜRMANN), die als Voraussetzung der Herdentstehung mit Sicherheit anzunehmen ist.

Eine Histobazillose an sich ist jedoch keine Voraussetzung für eine zwangsläufige Gewebsalteration durch reaktive, spezifisch-entzündliche Zellelemente. So wurden in letzter Zeit wiederholt für Meerschweinchen virulente Bazillen im menschlichen Gewebe beobachtet ohne jede spezifische Herdbildung (HUEBSCHMANN und Mitarbeiter) CALVE sagt: "Bazillen beißen nicht, schmarotzen nur an den Epiphysen oder es kommt zur Herdbildung, die latent bleiben oder aber auch aufflackern kann". Von der großen Anzahl der eine tuberkulöse Gewebsherdbildung mitverschuldenden Faktoren seien in Anlehnung an KASTERT einige erwähnt. KASTERT nennt hier:

1. Das Verhalten des Makroorganismus (Abwehrlage, verschiedene Allergieförmungen).
2. Das Verhalten des Mikroorganismus (Gewebszellen, Gefäßzellen, Saftzellen, Fermentbildung).
3. Die Möglichkeit einer plötzlichen Umwandlung der Bazillen im Gewebe von Saprophyten in Parasiten oder aber der Bildung bzw. einer Vermehrung von Toxinen eventuell durch Überschreiten einer Reizschwelle ist als ursächliche Komponente einer Herdbildung nicht auszuschließen.
4. Disposition und Konstitution.

Die Ursache, daß gerade der Knochen so relativ oft von Tuberkulose befallen wird, sieht FRIEDLÄNDER darin, daß Bazillen sehr lange in Gefäßen verweilen, die eine fast völlige Stagnation, geringen Druck und minimale Kapillargeschwindigkeit aufweisen und dadurch Gelegenheit haben, sich im Gewebe anzusiedeln. RANDERATH dagegen nimmt eine besondere Disposition des myeloidischen Markes an.

Eine Pleuritis ist oft Vorbote der Knochen- und Gelenktuberkulose, manchmal zwei Jahre vor den klinischen Erscheinungen (CARELLAS 10 %, KOCHS 45 %, HOLZHAUER 47,9 %, HEITZMANN 16,75 %, MALLUCHE 15,7 %, BISCHOFBERGER 26 %). BROCHER nennt als klassische Reihenfolge: Pleuritis - Lungeninfiltration - spezifische Arthritis der peripheren Gelenke - Wirbelsäulentuberkulose - Nierentuberkulose. BROCHER, BISCHOFBERGER, BOSHAMMER sehen diese klassische

Aufeinanderfolge als Folge einer einmaligen Bazillämie. Das Nacheinander ist ihrer Meinung nach nur Ausdruck einer verschiedenen Latenzzeit der einzelnen Organe, also nur eine scheinbare Aufeinanderfolge. Für Wirbelsäulentuberkulose ist mit einer Latenz von Monaten, unter Umständen von 1 - 2 Jahren zu rechnen (LANG: für Lendenwirbelsäule 17,8 Monate). Durch denselben Streuungsvorgang können gleichzeitig mehrere Herde entstehen, die nur entsprechend ihrer verschiedenen Latenzzeit unterschiedlich klinisch in Erscheinung treten. So faßt RABL auch die Entstehung der Spondylitis als eine auf einen Brennpunkt zentrierte örtliche Miliartuberkulose auf, mit einem Hauptherd neben zahlreichen kleinen Nebenherdchen, wie wir sie auch durch Tomogramme nachweisen können. Auch KASTERT konnte nach operativen Befunden nachweisen, daß sich die initiale Streuung und Entstehung miliärer Herde im Skelettbezirk in ausgedehnteren Bezirken abspielen als bisher angenommen wurde. Wenn diese initialen Herde manifest werden und bestehen bleiben, bildet sich - nach KASTERT's Meinung - in dem eingestreuten Gewebsbezirk ein sogenannter Schwerpunkt, in dem die miliären Herde dichter seien. Hier folge dann als "Schwerpunktzeichen" Nekrose und ein klinisch und röntgenologisch faßbarer Skelettherd.

VON FINK ist der Ansicht, daß die Erstansiedlung in der Bandscheibe erfolge und sich von dort in beide benachbarte Wirbel ausbreite - im Gegensatz zu SCHMIDT, LÖFFLER, LEXER, KREMER-WIESE, KONSCHEGG, KASTERT, die den Primärherd am häufigsten subkortikal an der Vorderfläche der Wirbelkörper fanden. Eine andere Form der Erstansiedlung ist die in der Mitte der Wirbelkörper - die sogenannte zentrosomatische Form (CALVE). LINDEMANN betont die Vorliebe der Erstlokalisation in der Nähe der Bandscheibe. RANDERATH glaubt, daß der anulus fibrosus der Bandscheibe für einen Durchbruch des tuberkulösen Herdes zu derb und daß deshalb die Erkrankung dort zum Nachbarwirbel übergreift, wo der nucleus pulposus am nächsten liege. Fest steht nach dem bisher Gesagten, daß eine primäre Aussaat in die Bandscheibe nur in Frage kommt, so lange die Gefäßversorgung im Bereich der enchondralen Wachstumszone dazu ausreicht. KASTERT glaubt nach operativen Befunden sagen zu können, daß die Spondylitis beim Erwachsenen nie in der Bandscheibe beginnen könne.

Zusammenfassend müssen also für das Zustandekommen eines klinisch faßbaren Knochenherdes neben sonstigen, zum Teil noch ungeklärten Ursachen, folgende Voraussetzungen erfüllt sein (KASTERT).

1. Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Blut (Bazillämie).
2. Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Gewebe (Histobazillose nach SCHÜRMANN).
3. Die Bildung von miliären Herden (initiale Herde).
4. Die Bildung endgültiger Skelettherde (manifeste Herde).

Unter allen Formen der Skelett-Tuberkulose steht die Spondylitis tuberculosa an erster Stelle (OTT 20 %, MAY: von 500 Fällen Skelett-Tuberkulose 305 Spondylitis, WIESE 27,7 %, MALLUCHE 26 %, RINNAPOLE, VULPIUS, JAFFRE, LANNELONGUE 20 %, andere 40 - 60 %). Der Grund dafür mag wohl in den überaus günstigen An-

siedlungsbedingungen der Tuberkelbazillen in der Spongiosa unter der Deck- und Bodenplatte des Wirbelkörpers zu suchen sein. Zweifellos ist die Lendenwirbelsäule und untere Brustwirbelsäule am meisten befallen. Der Grund hierfür ist noch nicht genau anzugeben; vermutlich spielen hier statisch-dynamische Verhältnisse eine gewisse Rolle.

PATHOLOGISCHES BILD

CALVE sagt: "Der pathologische Verlauf ist als Kampf der zermürbenden mit den aufbauenden Kräften zu bezeichnen. Aus Phagozyten, aus abgekapselten Knötchen, werden die Bazillen in Freiheit gesetzt und entfalten in situ ihre vegetative Aktivität; Perifokale Autosuperinfektion, ausgedehnte Schädigungen, lokale allergische Reaktion in situ als Quelle der nekrotisierenden Vorgänge und fortschreitenden Ausbreitungen der gesetzlichen Schädigung " (BOQUET bei CALVE).

Wir unterscheiden bei der Tuberkulose des Knochens einmal die produktive, granulierende Form und zum anderen die käsig-e Form der Knochentuberkulose. Diese können im einzelnen Fall mikroskopisch rein zur Darstellung kommen. Es handelt sich aber keineswegs um zwei verschiedene Krankheitsabläufe, sondern lediglich um die Charakterisierung des im Augenblick der Untersuchung vorherrschenden anatomischen Bildes (RANDERATH).

Bei der produktiven Form der Knochentuberkulose bildet sich typisches tuberkulöses Granulationsgewebe, das aus Tuberkeln mit Riesenzellen, zentraler Verkäsung und Bildung von fibrillärem, gewuchertem Bindegewebe besteht.

Ein Symptom der granulierenden Tuberkulose ist die Zerstörung des Knochens. Die Zerstörung der Knochenbälkchen erfolgt durch lakunäre Resorption, nicht durch Riesenzellen, sondern durch Osteoklasten des Endostes. Der Abbau geht aber vielfach nicht bis zur völligen Auflösung des Knochens. So finden wir schon hier häufig eine Kombination mit der käsig-e Form. Dabei werden Reste des durch Abbau mittels Osteoklasten zerstörten Knochens in käsig-e Massen gebettet. Sie sterben ab und können entweder als totes Material liegenbleiben oder durch fermentativen Abbau resorbiert werden. Nach KONSCHEGG besteht bei der granulierenden Form der Wirbelkörpertuberkulose die Neigung zur Einschmelzung der verkästen Teile, wobei man nicht größere käsig-e Massen, sondern bald eine tuberkulöse Knochencaverne findet, die auf das Periost übergreift und zum prae- oder paravertebralen Abszeß führt. Der Prozeß schreitet dann weiter nach oben und unten gegen die angrenzenden Bandscheiben zu fort.

In den anderen Fällen haben wir die käsig-e Ostitis vor uns, bei der es sich um eine unmittelbare Verkäsung des gesamten Knochenmarkgewebes, einschließlich der Knochenbälkchen, handelt (Sequesterbildung). Das Mark quillt ödematös, wird zellig infiltriert, Blut- und Lymphgefäße sind stark erweitert. Größere Knochenteile können dabei sequestrieren und sich unter Eiterbildung abstoßen. Die exsudativen Vorgänge überwiegen also. Der tuberkulöse Eiter entsteht durch Umwandlung von Käse durch Leukocyten. Praevertbrale Abszeßbildungen treten bald auf (KONSCHEGG). Wenn eine fibröse Abgrenzung der Verkäsung nicht Halt

gebietet, schreitet diese zum Nachbargebiet über die Bandscheibe oder durch Senkungsabszesse fort, und wir sehen das klinische Bild der infiltrierenden, progressiven Knochentuberkulose. Geht die Knochenzerstörung durch sekundär verkäsende Granulationen langsam weiter, sprechen wir von der Knochencaries, tritt dabei keine wesentliche Verflüssigung ein, von der Caries sicca.

Bei der Wirbelsäulentuberkulose haben wir überwiegend pathologisch-anatomisch gekennzeichnete Mischformen des Verlaufes vor uns (LINDEMANN, KUHLENDAHL). Während wir bei der primär käsigen Ostitis von vornherein mit dem Auftreten von Nekrosen des Knochengewebes rechnen müssen, tritt bei der granulierenden Form die Verkäsung sekundär ein.

Im Verlauf der Wirbelsäulentuberkulose unterscheiden LANNELONGUE und MENARD zwei Vorgänge:

1. Die "ulcération tuberculeuse"

2. Die "ulcération compressive"

Die erstere ist bedingt durch den spezifischen Zerstörungsprozeß selbst. Sie besteht in der Resorption des nekrotisch gewordenen Gewebes und ist unabhängig von mechanischen Einflüssen. Die "ulcération compressive" ist Folge der Belastung. Bei aufrechter Haltung und besonders wenn es durch die Einschmelzung zu einer Knickung der Wirbelsäulenchse gekommen ist, wirkt sich auf die vorderen Abschnitte des oder der erkrankten Wirbelkörper eine pathologische Belastung aus, woraus eine weitere Resorption in den vorderen Abschnitten der Wirbelkörper resultiert, was wiederum eine Verstärkung des Gibbus zur Folge hat. Wir haben also einen Circulus vitiosus vor uns.

MENARD hat auch einen zyklischen, gleichmäßigen Verlauf der Skelett-Tuberkulose aufgestellt mit drei Phasen des Krankheitsgeschehens, von denen jede etwa einem Jahr entspricht (typ MENARD).

1. Phase: Aussaat (phase d'ensemencement)

Es ist die Phase der sich ausbreitenden Infektion. Sie zeigt wenig deutliche Symptome. Röntgenzeichen können ganz versagen oder zeigen jedenfalls niemals die gesamte Ausdehnung der späteren Zerstörung an.

2. Phase: Höhe der Erkrankung (phase d'état)

Phase der maximalen Zerstörung, als deren Folge Gibbus, Abszeß und Lähmung entstehen.

3. Phase: Endstation (phase de circatritation, oder de termination). Phase der Abgrenzung, Vernarbung und Heilung. Jetzt zeigen sich als Reparationserscheinungen Blockwirbelbildungen.

CALVE führt aber die MENARD'schen Grundsätze an im Hinblick auf die Stetigkeit der ununterbrochenen Ruhigstellung und Entlastung bei gleichzeitiger klinischer Behandlung. Andernfalls ist die zweite Phase unbegrenzt. MAY erkennt diesen zyklischen Verlauf an, doch ist der Ablauf seiner Meinung nach nicht immer so schematisch.

Als Folgen der pathologischen Veränderungen bilden sich Gibbus, Abszeß und Lähmungserscheinungen oder andere neurologische Erscheinungen.

I. Gibbus:

Durch Zerstörung mehrerer Wirbelkörper kommt es zum Zusammensintern dieser Wirbelkörper und so zur winkligen Knickung.

Sind nur wenige Wirbelkörper betroffen, kommt es zur mehr spitzwinkligen Knickung, zum sogenannten Gibbus. Sind dagegen mehrere Wirbelkörper befallen, kommt es zur mehr flachbogigen Kyphose.

Durch diese Rückgratverkrümmung wird die Statik der Wirbelsäule gestört und als Folgen machen sich nun an den ober- und unterhalb gelegenen Wirbelsäulenabschnitten Veränderungen bemerkbar. Hierzu sind Vergrößerungen oder meist Verkleinerungen einzelner Wirbelkörper, Ankylosierung der intervertebralen Gelenke, Verwachsungen der Gelenkfortsätze und Wirbelbögen, Atrophie der Dornfortsätze, Ossifikation der Ligamenta interspinalia zu zählen (J.KOCHS).

II. Schädigung des nervösen Apparates:

Wie erwähnt, spielte zur Zeit POTT's, also am Ende des 18. Jahrhunderts, die Lähmung eine wichtige Rolle. Sie war eine *conditio sine qua non* der Diagnose. Bis 1779 nannte man das Leiden "Paralyse". Die Zahlen heute, die über eine Lähmung bei der Spondylitis tuberculosa aussagen, schwanken zwischen 15 - 40 %.

Dabei handelt es sich einmal um Wurzelkompression, dann um Sympathicus-schädigung durch Kompression oder um direkte Rückenmarkschädigung.

Über direkte Querschnittslähmungen sind bei den einzelnen Autoren folgende Angaben zu finden: SORREL 8 %, GALLAND 4 - 6 %, GIRDLESTON 6 %, FELLÄNDER und SCHLOSSERER 5 %, KASTERT 4,5 %, MAY 6,6 %.

Nach SORREL unterscheidet man zwischen Früh- und Spätlähmungen.

Zur Frühlähmung kommt es aus folgenden Gründen:

1. Noch bevor es zur Abszeßbildung kommt, kann um den tuberkulösen Herd herum ein Ödem entstehen. Dieses Ödem kann den Epiduralraum infiltrieren und während einiger Wochen zu Kompressionserscheinungen führen. Nach 6 Monaten kommt es zur *Restitutio ad integrum*. SORREL-DEJERINE nimmt an, daß die Lähmungserscheinungen auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen seien.
2. Der tuberkulöse Abszeß stellt die häufigste Ursache der neurologischen Erscheinung dar (90 % der Paraplegien nach GALLAND). Zeitlich treten die Kompressionserscheinungen meist zwischen dem 12. und 24. Monat auf. Binnen weniger Tage kann es zum Bild einer vollständigen Querschnittslähmung kommen. Auch eine Lähmung durch einen Abszeß kann sich vollständig zurückbilden. Kompressionserscheinungen bei einer Spondylitis cervicalis und lumbalis sind im übrigen äußerst selten, da der Wirbelkanal in der Halswirbelsäule und Lendenwirbelsäule wesentlich weiter ist als in der Brustwirbelsäule und da sich der Hals-

wirbelsäulen- und Lendenwirbelsäulen-Abszeß in die Scheiden der dort ansetzenden Muskeln ergießt, während sich der Brustwirbelsäulen-Abszeß in das praevertebrale Gewebe ergießt, welches binnen kurzer Zeit den Abszeß mit einer fibrösen Hülle umgibt. Es kommt zur Druckerhöhung im Abszeß und deshalb bricht der Brustwirbelsäulen-Abszeß durch eine hintere Lücke in den Wirbelkanal ein.

Spätlähmung:

1. Im Gegensatz zur Frühlähmung, welche durch Ödembildung oder einen kalten Abszeß bedingt ist, tritt die Spätlähmung nach mehreren Jahren auf. Charakteristisch für die Spätlähmung ist ihr überaus langsames Auftreten. Die Spätlähmung ist von SORREL-DEJERINE auf eine tuberkulöse Pachymeningitis zurückgeführt worden. SEDDON und andere geben an, daß es sich nicht in Wirklichkeit um ein Befallensein der Dura mater handelt, sondern daß diese nur durch Auflagerung tuberkulöser Granulationen, welche sich bei der Autopsie aber leicht von der Dura mater abtrennen lassen, verdickt erscheint.
2. Manchmal tritt beim Zusammenbrechen der Wirbelsäule eine Art Luxation ein, oder es werden Knochensequester durch die zusammenrückenden Wirbelkörper nach hinten in den Wirbelkanal gedrückt, was eine wirkliche Verengung des Zentralkanals und Rückenmarkskompression zur Folge hat.
3. Zuletzt ist noch die Möglichkeit gegeben, daß die den Extraduralraum passierenden Gefäße spezifisch erkranken und völlig obliterieren. Dies führt zu irreparablen Nekrosen und Erweichungen des Rückenmarks.

GRIFFITH, SEDDON und ROAF führen zusammenfassend folgende Ursachen der Querschnittsmyelitis an:

1. Abszesse,
2. Granulomatöses Gewebe, welches die Dura umscheidet,
3. Käsig Massen, welche auf die Dura drücken,
4. Entzündliche Thrombose der Arteria vertebralis,
5. Knochen- und Bandscheibensequester,
6. Pathologische Wirbelluxation,
7. Knickung des Rückenmarks,
8. Pachymeningitis.

III. Der tuberkulöse Abszeß:

Die häufigste Ursache der neurologischen Erscheinungen ist der tuberkulöse Abszeß. Der Abszeß ist bei der Spondylitis tuberculosa sehr häufig (LANNELONGUE bis 99 %).

Der Abszeß breitet sich nach vier Möglichkeiten aus:

1. Nach dorsal: Das führt im Brustwirbelraum zu Druckschädigungen des Rückenmarks, respektive der austretenden Wurzel.
2. Nach ventral: Folge ist der spindelförmige Kongestionsabszeß.

3. Hinter die Querfortsätze: Der sogenannte paravertebrale Abszeß.
4. Als Senkungsabszeß: Halswirbelsäulen- und Lendenwirbelsäulen-Abszeß und Abszesse der unteren Brustwirbelsäule.

Der Inhalt des Abszesses besteht aus verflüssigten nekrotischen Gewebsteilen unter zusätzlicher Sekretbildung. Das abgestorbene Gewebe wird durch Fermente der Leukocyten autolysiert. Der Abszeß kann auch kleine Knochensequester enthalten. Er kann eindicken oder auch völlig verkalken.

Die Spondylitis tuberculosa zeigt eine sehr langsame Heilungstendenz. Nach MENARD ist mit dem Beginn der reparativen Vorgänge - wie wir gesehen haben - anfangs des dritten Krankheitsjahres zu rechnen. Die Demarkierung der Zerstörungsprozesse im Corticalis und Spongiosa zeigt sich im Röntgenbild als reaktive Randsklerose und ist ebenso wie die Rekalzifikation als Zeichen der Heilung zu sehen (BROCHER). Als ideale Ausheilung ist eine Blockwirbelbildung ohne nennenswerten Gibbus angestrebt. Voraussetzung dafür ist die Auflösung eines größeren Bezirks der Bandscheibe. Sie wird zuerst bindegewebig und dann knöchern ersetzt. Vom kongenitalen Block unterscheidet sich der spondylitische durch seine inhomogene Struktur mit kleinen Höhlen.

FRÜHSYMPTOME UND SYMPTOME DER SPONDYLITIS TUBERCULOSA LUMBALIS

In der Abhandlung dieses Kapitels möchte ich mich an eine Einteilung halten, die BROCHER in seiner Monographie: "Die Wirbelsäulen-Tuberkulose und ihre Differentialdiagnose" aufgestellt hat. Er unterteilt in Allgemeinsymptome, Herdsymptome, Laboruntersuchungen und die röntgenologischen Symptome.

I. Allgemeine Symptome:

Das Vorhandensein von Allgemeinsymptomen wechselt je nach der Intensität des Krankheitsprozesses, je nach Alter der Erkrankten und je nach Krankheitsphase. Zu den klassischen Zeichen einer tuberkulösen Infektion zählen Fieber, Nachtschweiß, Inappetenz, Abmagerung, ja manchmal sogar Kachexie. Diese allgemeinen Symptome fehlen aber des öfteren völlig oder sind nur wenig ausgebildet. So besteht oftmals ein ganz normaler Allgemeinzustand bei normaler Körpertemperatur. Eltern von Spondylitis tuberculosa erkrankten Kindern geben an, daß die Kinder schon seit längerer Zeit "kränkeln" würden, daß sie leicht ermüdbar seien und bei Spiel und Sport abseits sitzen würden.

II. Herdsymptome:

a) Schmerzen: Kleinkinder klagen meist nur über Bauchschmerzen oder Nabelschmerzen - ein Frühsymptom, das nur wenig bekannt ist. Bei der Spondylitis tuberculosa lumbalis richtet sich das Kind aus der Bückstellung auf, indem es seine Hände auf die Oberschenkel aufstützt. Sehr oft werden Schmerzen bei Defäkation, Husten oder Niesen genannt. Da es im Schlaf zum Wegfall der reflektorischen Muskelspannung und damit zur unkontrollierten Bewegung kommt, schreien die an Spondylitis tuberculosa erkrankten Kinder nachts laut auf.

Erwachsene klagen vielfach über ein beklemmendes Gürtelgefühl sowie über lokalisierte Schmerzen im Herdbereich mit Ausstrahlung in bestimmte Nervengebiete (Neuralgien). Somit kann man wohl sagen, daß der Schmerz mit als wichtigstes Herdsymptom zu bezeichnen ist.

Es wird ja später noch genauer darauf einzugehen sein. Hier möchte ich nur einiges allgemein Wissenswertes anführen. Ein lokalisierter Schmerz, beispielsweise an einem processus spinosus, welcher jeder symptomatischen Therapie trotzt, kann verdächtig sein. Das Auftreten von Schmerzen kann zeitlich sehr unterschiedlich sein, es hängt von der Lokalisation der tuberkulösen Störungsprozesse ab. Die Spondylitis tuberculosa lumbalis macht oft früher subjektive Erscheinungen als die der Brustwirbelsäule. Für die Symptomatologie der Wirbelsäulentuberkulose kann angegeben werden, daß der von der Wirbelsäule ausgehende

Schmerz sich in horizontaler Lage zu verringern pflegt und sich in aufrechter Stellung verstärkt. Dieses Verhalten stellt allerdings ein Symptom dar, welches vielen Wirbelsäulenleiden gemeinsam ist.

Charakteristisch wird das Krankheitsbild, wenn ausgesprochene Wurzelkompressionserscheinungen sich zu den soeben erwähnten Schmerzen gesellen. So sind auch die Schmerzen bei Husten und Niesen typisch subjektive Wurzelkompressionssymptome.

Das Vorhandensein eines Stauchungsschmerzes weist auf einen Zerstörungsprozeß in der Wirbelsäule hin, er mag entzündlicher, geschwulstiger oder traumatischer Natur sein. Dagegen kommt der Stauchungsschmerz nicht bei Bandscheibenhernien oder bei der Scheuermann'schen Erkrankung vor. Zum Schluß dieses Abschnittes sei aber noch hinzugefügt, daß das Fehlen von Schmerzen keineswegs die Unversehrtheit der Wirbelsäule beweist.

b) Reflektorische Muskelspannungen: Die angegebenen lokalen Schmerzen führen auch zu bestimmten Zwangshaltungen, die den Erkrankungsherd nach Möglichkeit vor Erschütterung und Bewegung zu bewahren haben (lokale Bewegungseinschränkung). Dabei kommt es zur Aufhebung der physiologischen Wirbelsäulenkrümmungen. Verstärken sich die Schmerzen, so fixieren die Patienten die Wirbelsäule durch Anspannung der langen Rückenstrecker, die nun als derbe Stränge zu fühlen sind (defense musculaire). Dies führt zu einer Steifhaltung des ganzen Oberkörpers bei Bewegung. Der Spondylitiker stützt sich beim Aufheben eines Gegenstandes vom Boden beim Aufrichten mit den Händen am Oberschenkel ab. Beim Gehen wird der Oberkörper nach hinten verlagert. Dadurch kommt es zu einer Entlastung der Wirbelkörper, namentlich im vorderen Anteil. Klassisch ist die Prüfung auf pathologische Spannung der Rückenmuskeln durch Heben der gestreckten Beine am in Bauchlage befindlichen Kranken. LANGE und PITZEN haben noch besondere Verfahren ausgearbeitet, um die Fixation der erkrankten Wirbelsäulen-Partien darzustellen. Bei der Palpation der Spinamuskulatur fühlt man im Herdbereich Rigidität und Schmerzhaftigkeit.

c) Gibbus: Als Zeichen der Zerstörung und Defektbildung zeigt sich zu Beginn des 2. Erkrankungsjahres der Gibbus. Die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Gibbus haben wir im Kapitel über die Pathologie der Wirbelsäulentuberkulose schon besprochen. Es gilt also jetzt, mehr die Klinik zu berücksichtigen. Das Auftreten eines Gibbus hängt ab:

1. Von der Zerstörung größerer Abschnitte eines oder - was häufiger der Fall ist - mehrerer Wirbelkörper und

2. von der physiologischen Haltung des befallenen Wirbelsäulen-Abschnittes. In einer Kyphose kommt es leicht zu einer Überlastung vorderer Wirbelkörper-Gebiete. Das Ausmaß einer Gibbusbildung hängt ab von der Zahl der ursprünglich befallenen Wirbel, vom Sitz des Leidens, vom Alter des Kranken, vom Zeitpunkt des Behandlungsbeginns, von der Art und Dauer der Behandlung sowie vom möglicherweise Vorhandensein zusätzlicher Wirbelsäulen-Verkrümmungen. unter

welchen auch ein zweiter spondylitischer Herd zu erwähnen ist (BROCHER). Besonders starke Gibbusbildung tritt in der Regel bei Kleinkindern und beim Sitz der Spondylitis tuberculosa in der oberen Brustwirbelsäule auf. Da in der Lendenwirbelsäule eine physiologische Lordose besteht, fällt die für die Brustwirbelsäule angegebene Mehrbelastung der vorderen Wirbelkörperabschnitte fort. Es kann sich wohl eine winklige Abknickung zwischen zwei befallenen Wirbeln einstellen, wenn der Wirbelkörper durch den Tbc-Prozeß vorne zerstört worden ist. Doch entzieht sich dem Kliniker bei der Inspektion dieser Gibbus völlig oder fast völlig. Das Röntgenbild überrascht ihn dann oftmals, wenn dies einen deutlichen Gibbus zeigt. Diesen Widerspruch erklärt sich BROCHER folgendermaßen: "Solange die dem Zerstörungsherd anliegenden Bandscheiben kranial- und kaudalwärts unverändert geblieben sind, kann die zwischen zwei Wirbeln aufgetretene Achsenknickung durch das Eingreifen höher und niedriger gelegener Bandscheiben im beträchtlichen Ausmaß ausgeglichen werden". BROCHER führt den Ausgleich darauf zurück, daß die gesunden Bandscheiben sich ventralwärts erhöhen, dorsalwärts hingegen abplatteln. Es kommt dadurch zur kompensatorischen Hyperextension (BROCHER). Sollte ein Gibbus der Lendenwirbelsäule bei der Inspektion von der Seite zu erkennen sein, so muß der Zerstörungsprozeß schon hochgradig sein. BROCHER gibt aber zwei Zeichen an der Lendenwirbelsäule an, welchen die gleiche semiologische Bedeutung zukommt wie dem Nachweis eines Gibbus in der Brustwirbelsäule.

1. Die seitliche, winklige Abknickung (Skoliose). Nach FINCK sehr häufig.
2. Die Verkürzung der Lendengegend.

d) Abszeß: Ich kann mich hier kürzer fassen, da Teile dieses Kapitels schon bei Besprechung der Pathologie abgehandelt wurden. Der Abszeß zählt zu den klassischen Zeichen der Wirbelsäulentuberkulose. Er ist - wie wiederholt angegeben wurde - kein Frühsymptom. Er fällt in die Phase der stärksten Zerstörung, tritt also nach MENARD's Einteilung frühestens zu Beginn des 2. Jahres auf. Es ist nicht gerechtfertigt, jeden Abszeß als Senkungsabszeß zu bezeichnen. Der Abszeß der Brustwirbelsäule zeigt keine Neigung, sich zu senken, sondern bleibt sesshaft im Brustraum. Ja meist steigt er sogar noch etwas auf und erreicht deshalb eine spinelige Form. Die Abszesse der Halswirbelsäule und Lendenwirbelsäule, die typischen Senkungsabszesse, legen oft weite Wege zurück und erscheinen weitab vom Entstehungsort an der Körperoberfläche. Der Psoasabszeß kommt unterhalb des ligamentum inguinale Poupartii, aber auch an der Hinter- und Seitenfläche des Beines zum Durchbruch. Der Grund liegt darin, daß diese Abszesse ganz andere anatomische Verhältnisse vorfinden wie die der Brustwirbelsäule. Die Ansätze des m. psoas - um den Abszeß bei Lendenwirbelsäulentuberkulose geht es ja hier besonders - sind bekannterweise an den Wirbelkörpern D 12 - L 5. Wenn sich nun durch einen tuberkulösen Zerstörungsprozeß an den zwei untersten Brustwirbeln und an den Lendenwirbeln Eiter bildet, gleitet derselbe in die Psoas-scheide. In der Lendengegend kann ein Abszeß der palpierenden Hand des Kliniklers zugänglich werden. Oft liefert jedoch die Palpation kein befriedigen-

des Ergebnis. Bei der Inspektion eines an Spondylitis tuberculosa lumbalis Erkrankten mit Psoasabszeß fällt eine charakteristische Haltung auf. Zur Entspannung des Psoas beugen die Patienten den Oberkörper etwas nach vorne und seitlich. Eine Hyperextension des Beines, die man in der Bauchlage prüft, ist äußerst schmerzhaft und nicht möglich (KOCHS).

e) Die neurologischen Symptome: Auch hier kann ich auf früher gemachte Bemerkungen verweisen. Zur Ergänzung vielleicht noch folgendes:

Wurzelreizsymptome treten relativ schon früh auf und sind vor allem für die Stellung der Frühdiagnose von äußerster Wichtigkeit (siehe auch spätere Hauptabhandlung).

Als erste klinische Erscheinung einer beginnenden Lähmung zeigt sich neben einer Schwäche in den Beinen eine schnelle Ermüdbarkeit und Unsicherheit beim Gehen. Diese Zeichen sind konstanter als schmerzhaftes Ausstrahlen in die Schenkel, Knie und Beine. Später treten Sensibilitätsstörungen ein. Häufig treten Störungen der Blasen- und Mastdarmtölerungen hinzu. Hinzu kommen noch vasomotorische Störungen (Decubitus). Beim Sitz der Kompression oberhalb der Dorsalumbalgränze ist die Lähmung spastisch, bei tieferem Sitz kann sie schlaff sein.

III. Laboruntersuchungen:

Die Laboruntersuchungen lassen uns bei der Frühdiagnose der Spondylitis tuberculosa sehr oft im Stich.

Die BKS hat nur bei pathologischem Ausfall diagnostischen Wert. Sie sagt aber nichts aus über qualitative und quantitative Beschaffenheit des Herdes. Die Senkungsgeschwindigkeit geht mehr dem schlechten Allgemeinzustand des Patienten parallel als der Art der Läsion (CALVE). BROCHER stellt fest, daß ein Drittel aller Spondylitis tuberculosa vom Anfang der Erkrankung bis zur klinischen Heilung ohne jede Erhöhung der BKS verläuft. Dem stimmt auch PITZEN zu. Andererseits beobachtet man selbstverständlich bei der tuberkulösen Spondylitis häufig eine deutliche Erhöhung der BKS, ganz besonders im 2. Jahr. IDELBERGER schlägt vor, eine Koagulationsprobe nach Weltmann vorzunehmen. Ein positives pathologisches Weltmannband kann in Verbindung mit einer negativen BKS einen Hinweis auf einen entzündlichen Prozeß geben.

Die Untersuchung der weißen Blutkörperchen (Zahl und Differentialbild) ergibt noch wesentlich geringere diagnostische Aufschlüsse als die Untersuchung der BKS. Die Tuberkulinprobe (PIRQUET oder MANTOUX) hat nur bedingten Wert. Verwendbar ist nur der negative Ausfall. Er schließt in der Regel das Vorliegen eines aktiven tuberkulösen Leidens aus. Ganz besonders beim Erwachsenen ist aus einer positiven tuberkulösen Reaktion kein Rückschluß auf die Art der Erkrankung gestattet. In den letzten Jahren ist zu den klassischen Untersuchungsmethoden die Punktion des Krankheitsherdes zur Gewinnung eines kleinen Gewebsfragmentes hinzugekommen. Dieses Gewebe wird dann der histologischen Untersuchung zugeführt (CRAIG, DOLPHIN, HAMMOND, FRAENKEL, MAZET, OTTOLENGHI und SCHAJOWICZ, RAY, ROBERTSON, BALL, VALLSUA). Die Wirbelpunktion darf erst nach Herstellung eines Röntgenbildes und als Abschluß aller diagnostischen Vornahmen in ausgewählten Fällen vorgenommen werden. Die Methode leistet Vorzügliches (80 % Treffsicherheit der Diagnose).

IV. Röntgenologische Symptome:

BROCHER sagt: "Für die Diagnose der Wirbelsäulen-Tuberkulose stellt die Untersuchung im Röntgenbild eine so hochwertige Methode dar, daß sie in keinem Fall unterlassen werden darf. Für die beginnende Spondylitis ist sie die wichtigste Untersuchungsmethode, für schon klinisch diagnostizierbare, weit fortgeschrittene Formen erkennt man die Ausdehnung des Zerstörungsprozesses". Es ist deshalb als Kunstfehler zu bezeichnen, eine Röntgenaufnahme zu unterlassen, wenn die Vorgeschichte des Patienten und die klinische Untersuchung auch nur den Verdacht auf eine Spondylitis tuberculosa ergeben.

Sollten die Summationsaufnahmen in beiden Ebenen keine Diagnose stellen lassen, so ist uns heute mit der Anfertigung von Schrägbildern und vor allem von

Tomogrammen ein Mittel in die Hand gegeben, das uns ein weites Stück vorwärts in der Frühdiagnose der Spondylitis tuberculosa bringt.

Doch ist zu bemerken, daß auch dieser Methoden im Beginn des Leidens Grenzen gezogen sein können, welche die Kliniker und Röntgenologen zu kennen verpflichtet sind. Um im Röntgenbild darstellbar zu werden, muß ein tuberkulöser Wirbelprozeß eine gewisse Reife, Alter und Größe erreicht haben. 1929 schätzte CLERMONT die Zeitspanne eines Sichtbarwerdens eines spezifischen Prozesses im Röntgenbild auf rund 12 Monate (MENGIS 1938: 3 - 6 Monate, MÄDER 1943: 3 1/2 - 24 Monate, nach LIECHTI bei Kindern etwa die Hälfte der Zeit). QUERVAIN ging sogar so weit, die Röntgendiagnose in 80 % als eine Spätdiagnose zu bezeichnen. Nach experimentellen Untersuchungen von CHASIN, JÄGER, PREVOST müssen Zerstörungsherde schon einen Durchmesser von 10 - 15 mm haben, um beim Lebenden als Substanzdefekt in der gewöhnlichen Röntgenaufnahme nachweislich zu sein. Das Bedauerliche ist, daß es im Röntgenbild nicht gelingt, frühzeitig den Nachweis zu erbringen, daß ein Wirbelkörper-Teil durch ein spezifisches Gewebe infiltriert ist. Dieser Nachweis bleibt solange unmöglich, als noch das Gefüge der Knochenbälkchen intakt ist. Doch bleibt die Bälkchenstruktur selbst auch bei Käseherden erhalten. Nur das Knochenmark ist durch käsigen Detritus ersetzt. Für den Röntgenstrahl macht es nichts aus, ob er tote oder lebende Knochenbälkchen durchstrahlt. Das Röntgenbild kann also nicht die Entzündung der Wirbelsubstanz, sondern erst deren Folgen am Knochen (Nekrose, Zerstörung, Auflösung) aufdecken. Der leukozytäre Abbau der Knochenbälkchen pflegt sich aber erst in einer relativ späten Phase des Krankheitsverlaufes einzustellen. Die Knochenbälkchen der Umgebung des Käseherdes werden durch Atrophie dünner und zarter, so daß er sich nun im Röntgenbild als Schatten abhebt, die Demarkation ist als Aufhellung zu erkennen. Schließlich stellt sich der Herd als dichter Schatten mit hellem Ring dar und nach Einschmelzung der Sequester als große Aufhellung wie der Granulationsherd, bei dem die Knochenbälkchen schon frühzeitig zugrunde gehen. Deshalb ist der Granulationsherd schon früher im Röntgenbild zu erkennen (KREMER-WIESE). Durch Randsklerose und Glättung der Ränder kommt es zur Abgrenzung des Prozesses.

Welche für Tuberkulose sprechenden Veränderungen im Röntgenbild kennen wir nun? MALLUCHE gibt folgende Punkte an:

1. Die Atrophie,
2. der tuberkulöse Herd,
3. die Formveränderungen der Knochen,
4. die Formveränderungen der Gelenke,
5. die periostale Reaktion,
6. die Weichteilveränderungen.

Ich möchte aber nach einem Einteilungsschema von BROCHER vorgehen, das speziell die Spondylitis tuberculosa berücksichtigt. BROCHER teilt folgendermaßen ein:

1. Die Bandscheibenerniedrigung:

Die Bandscheibenerniedrigung stellt im ersten Jahr der Erkrankung in praktischer Hinsicht das führende Zeichen in der Frühdiagnostik der Spondylitis tuberculosa dar.

Die Erniedrigung der Bandscheiben dürfte nur zu einem geringen Teil auf ihre entzündliche Zerstörung zurückzuführen sein. Viel wahrscheinlicher kommt zum großen Teil die Bandscheibenerniedrigung dadurch zustande, daß Bandscheibengewebe in den angrenzenden Wirbelherd eindringt (SCHAER). BROCHER glaubt, sagen zu können, daß der Nachweis der Bandscheibenerniedrigung beim Kind sowie beim Heranwachsenden nahezu beweisend für einen spondylitischen Prozeß ist.

2. Die Substanzverluste:

Vom 2. Krankheitsjahr an (Stadium der Destruktion) werden die sich im Röntgenbild darbietenden morphologischen Befunde viel eindrucksvoller. Schon im 1. Krankheitsjahr zeigt sich oft neben der Verschmälerung der Zwischenwirbelscheibe eine Unschärfe der gegenseitigen Deckplatten, die sich aber im Tomogramm dann oft genug schon als kleine Substanzdefekte in der Deckplatte, oft bis in die Wirbelkörper reichend, erweisen.

Im 2. Jahr zeigt das Röntgenbild als Folge des Substanzverlustes Defekte an der Deckplatte, ausgedehnte Zerstörungen des Wirbelkörpers mit Cavernen, Defektbildungen mit Sequestern und mit schließlich völligem Zusammenbruch eines oder mehrerer Wirbelkörper.

Dabei kann der Destruktionsprozeß soweit fortgeschritten sein, daß von einzelnen Wirbeln nur noch geringe Reste oder überhaupt nichts mehr vorhanden ist. Wenn der Knochenherd mehr in den seitlichen Partien der Wirbelkörper sitzt, so kommt es auch zu einer einseitigen Einschmelzung und Cavernenbildung. Dies führt dann zu einer seitlichen Einknickung, zu einer Skoliose. Bei einer zentrosomatischen Form des Herdes bleibt - wie BROCHER hervorhebt - der Wirbelkörper äußerlich lange unversehrt (vor allem Lendenwirbelsäule).

3. Der spondylitische Abszeß:

Hat der tuberkulöse Zerstörungsprozeß eine gewisse Größe und eine gewisse Reife erreicht, dann kommt es zur Verflüssigung nekrotischer Gewebsteile unter zusätzlicher Sekretbildung. Wir haben den kalten Abszeß vor uns.

Anatomisch-pathologische Forschungen liefern den Beweis, daß im Verlauf jeder Spondylitis tuberculosa ein Abszeß aufzutreten pflegt.

Er wird in den meisten Fällen nur durch die Röntgenaufnahme aufgedeckt, ist aber erst bei einer gewissen Größe nachweisbar. "Senkungsabszesse als reine Weichteilprozesse", sagt SCHINZ, "sind an und für sich röntgenologisch nicht nachweisbar. Darstellbar werden sie nur bei physiologischem Kontrast, also Luftgehalt der Lunge, interstitiellem Fettgewebe zwischen den Muskeln oder wenn bei spontan heilenden Abszessen Apatitschollen in der Abszeßwand oder im eingedickten Käse auftreten". Auch BROCHER gibt zu,

daß frische Abszeßbildungen relativ kontrastarm sind. Dies erschwere den Nachweis. Abszesse der Halbwirbelsäule und Brustwirbelsäule stellen sich im Röntgenbild als Spindelform oder bei tieferem Sitz als eine Art Schwalben-nestform dar. Die Abszesse, welche von einem spondylitischen Prozeß der Lendenwirbelsäule ausgehen, die Psoasabszesse, haben einen ganz anderen Charakter als die der Brustwirbelsäule. Niemals wird man einen der Wirbel-säule angeklebten Abszeß finden. Die Psoasabszesse im Abdomen sind an sich im Röntgenbild schwierig zu erkennen. Anatomische Besonderheiten der Brust-wirbelsäule und Lendenwirbelsäule bedingen den grundsätzlich verschiedenen Charakter der Eiteransammlung. In der Brustwirbelsäule liegt dem Wirbelkörper bzw. der Bandscheibe keinerlei Muskel an. Dadurch kommt es zu einer lokali-sierten Eiteransammlung.

In der Lendengegend setzen die Ursprünge des Psoasmuskels direkt an den Wirbelkörperoberflächen an. Quillt aus dem Wirbelkörper Eiter, so wird er unverzüglich in den Psoasmuskel "abgeleitet". Der Eiter infiltriert die Hülle des Psoasmuskels, treibt sie auf und durchläuft dieselbe. Folge dieser Umstände ist, daß das Schattenbild des Psoas durch den Abszeß in irgendeiner Form ver-ändert wird, sei es, daß es verbreitet oder ausgebuchtet wird.

Außerdem kann der käsige Inhalt des Abszesses eindicken und verkreiden. Nach PITZEN ist die Aufhellungslinie, die der äußere Rand des Musculus psoas darstellt, gradlinig und überschreitet lateral gar nicht oder nur wenig den Punkt, wo der Darmbeinkamm aus einem ziemlich steil vom Kreuzbein aufsteigenden Ast in einen fast horizontal verlaufenden Schenkel übergeht. Zeigt also der Psoasrand eine Ausbuchtung, eine lokale Buckelbildung, so darf die Diagnose Psoasabszeß gestellt werden.

4. Spätsymptome oder Sekundärerscheinungen: (Gibbus und Verschiebungen). Die pathologischen und klinischen Gegebenheiten wurden schon bei früherer Gelegenheit erwähnt. Das Röntgenbild deckt das Ausmaß der Zerstörung auf: angefangen von der angulären Skoliose bis zu Verschiebungen (nach LANNELONGUE, pathologische Luxation).
5. Ausheilungsvorgänge im Röntgenbild:

Bei guter, sachgemäßer Behandlung und günstiger Verlaufsform stellen sich zu Beginn des 3. Erkrankungsjahres die Zeichen der Ausheilung dar:

Als Zeichen der Demarkierung des Zerstörungsprozesses zeigt sich im Röntgenbild die reaktive Randsklerose. Mit der Randsklerose geht parallel Re-kalzifikation. Im Stadium der Reparation zeigt dann das Röntgenbild eine Ab-grenzung der einzelnen Herde, Glättung der Konturen der Defekte, Organisation oder Resorption von Knochensequestern, Verkleinerung oder Abbau von Abszes-sen. Daneben sieht man echte reparatorische und reproduktive Vorgänge in peri-ostaler Knochenneubildung, in endostaler Knochenneubildung mit Cavernenaus-füllung und Verschmelzung der Knochentrümmer bis zur soliden Blockbildung als dem Ideal der Ausheilung.

Die periostale Knochenneubildung in Form der Spangenbildung ist bei der Spondylitis tuberculosa nicht so ausgeprägt wie bei den unspezifischen Spondylitiden.

ANATOMISCHE BEDINGUNGEN FÜR DIE ENTSTEHUNG DER SCHMERZEN

Im Körper findet sich kein anderes Beispiel, daß zwei selbständige und äußerst kompliziert gebaute Organe mit völlig heterogener Funktion in einer so vielfältigen, anatomischen gegenseitigen Verflechtung verbunden wären wie die Wirbelsäule und das Spinalnervensystem einschließlich des Rückenmarks. KUHLENDAHL bezeichnet dieses Nebeneinander und Ineinander von Nervensystem und Wirbelsäule geradezu als "Symbiose". Und legen wir die starre Auffassung von der Wirbelsäule als einem etwa nur der Statik dienenden "Achsenstab" ab und ersetzen sie durch die Erkenntnis der ausgewogenen und umfassenden dynamischen Aufgabe und Leistung des "Achsenorgans", so kommt uns die Einzigartigkeit dieser Situation umso deutlicher zum Bewußtsein. Diese innige Verknüpfung von Nervensystem mit der statisch-dynamischen Komponente der Wirbelsäule ist aber keineswegs nur auf die rein topographische Beziehung, die Lagerung des Rückenmarks und der Cauda equina in dem knöchernen Wirbelkanal und dem Verlauf der radikulären Elemente durch die Foramina intervertebralia beschränkt. Vielmehr ist die gegenseitige Wechselbeziehung eine viel engere: Die Wirbelsäule ist nicht nur Schutzorgan für das eingeschlossene nervöse Zentralorgan, sondern sie empfängt zugleich ihre unmittelbare Eigeninnervation (KUHLENDAHL, LINDEMANN) von diesem nervösen Organ, im wesentlichen unter der Herrschaft oder dem Primat (SCHLEGEL) des segmentalen Reflexbogens (zitiert nach KUHLENDAHL, LINDEMANN). Eine Vervollständigung und Vervollkommnung erfährt diese Korrelation beider "Symbionten" durch die unmittelbaren Impulse, die das Rückenmark unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen fortgesetzt aus dem Spiel der dynamischen Eigenkräfte des Gliedermastes Wirbelsäule empfängt. Hier ist es nicht das Rückenmark als "Leitungsapparat", sondern der "Eigenapparat" (CLARA) des Rückenmarks, der unser Interesse findet: Das Rückenmark als Reflexorgan. Unter seiner Herrschaft steht das "Innervationssegment" (LINDEMANN, KUHLENDAHL). Außer dem Spinalnervensystem und den Nervenwurzeln ist auch das vegetative Nervensystem schon rein lagemäßig von den Gegebenheiten der knöchernen Wirbelsäule in gleicher Weise abhängig. Auch das gilt es zu bedenken. SCHLEGEL betont deshalb: "Deshalb wird trotz der morphologischen Verschiedenheit und funktionell andersartigen Wirkungsweise des spinalen und autonomen Systems das Neben- und Miteinander von Wirbelsäule und Spinalnerv mit seinen Wurzelabschnitten sowie dem vegetativen Nervensystem evident".

In dieser engen und komplizierten Zweckverbindung des Achsenorgans, das in der Kombination eines starren statischen Knochensystems mit dem halbstarren, bedingt beweglichen, elastischen System der Wirbelsynchondrosen, Bänder und Gelenke ein mechanisch hochgradig kompliziertes Funktionsgefüge darstellt, mit

dem Nervensystem als einem seinerseits mechanisch höchst lädierbarem Organ-system liegt eine Quelle krankhafter, das Nervensystem mitergreifender Störungen. KUHLENDahl bezeichnet diese als das dem Achsenorgan innewohnende Krankheitspotential. Der Kreis der hierher zählenden klinischen Krankheitsbilder wird also von den anatomischen bzw. pathologisch-anatomischen und den funktionellen Zusammenhängen bestimmt. Für den lumbosakralen Abschnitt herrschen die rein neuralgischen Syndrome vor. Die Auswirkungen der Pathologie des spinalen Nervensystem auf die Wirbelsäule werden jedoch nie so prägnant in Erscheinung treten wie im umgekehrten Fall, da das Nervensystem ungleich verletzlicher und in seiner Antwort wesentlich prompter und eindrucksvoller ist.

I. Anatomie

Der Wirbelkanal erstreckt sich in der ganzen Ausdehnung der als Rücken abgegrenzten Gegend von dem Occiput, wo er am Foramen occipitale magnum in die Schädelhöhle übergeht, bis zum letzten oder vorletzten Sakralwirbel, auf dessen hinterer Fläche er im Hiatus canalis sacralis ausmündet. Der Kanal erhält seine Begrenzung vorne durch die hintere Fläche der Wirbelkörper und der Intervertebralscheiben, welche von dem Ligamentum longitudinale commune dorsale bedeckt werden, hinten durch die Wirbelbogen und die stark elastischen Ligamente interarcualia (flava). Seitlich wird der Kanal zum Teil durch die Wirbelbogen abgeschlossen, zum Teil öffnet er sich in den Foramina intervertebralia. Im Wirbelkanal eingebettet, folgt das Rückenmark den Krümmungen der Wirbelsäule und endet in Höhe des 1. - 2. Lendenwirbels konisch sich verjüngend als Conus medullaris. Es ist umhüllt von dem bindegewebigen Sack der nerval und vaskulär versorgten Dura mater. Die Dura mater teilt sich bei ihrem Austritt aus dem Foramen occipitale magnum in zwei Blätter, von denen sich das äußere den Wandungen des Wirbelkörpers anschließt und als Periost desselben fungiert. Das innere Blatt, die eigentliche harte Rückenmarkshaut, bildet den Duralsack, welcher sich vom Foramen occipitale magnum bis zum 2. - 3. Sakralwirbel erstreckt. Seitlich hängt derselbe mit den Rändern der Foramina intervertebralia zusammen, indem die Dura sich auf die austretenden Nerven als Scheide fortsetzt, so daß die letzteren durch Bindegewebszüge an die Ränder der Foramina intervertebralia fixiert werden. Von den beiden Blättern der Dura mater wird das Cavum epidurale begrenzt, das mit lockerem Bindegewebe, reichhaltigen Venenplexus und Lymphspalten ausgepolstert ist. Nach der harten Rückenmarkshaut folgt auf den sehr schmalen Subduralraum die zarte Arachnoidea. Sie umgibt als gefäßlose Membran in Form eines weiten Sackes das Rückenmark. Der Sack überschreitet das Ende der Medulla spinalis nach caudal um ein bedeutendes Stück und endet blind zusammen mit der Dura mater in der Höhe des 2. Sakralwirbels. Die Wurzeln der Spinalnerven umgibt die Arachnoidea fast bis an das periphere Ende des Ganglion spinale, sie besitzt also ähnliche Fortsätze wie die Dura. Von der Pia mater, der innersten Hirnhaut, ist die Arachnoidea durch das Cavum subarachnoideale getrennt. Die Pia

mater umgibt unmittelbar das Rückenmark und enthält die Gefäße, welche von der Konvexität oder von der Fissura mediana anterior in das Rückenmark eindringen. Entlang der Nervenwurzeln setzt sie sich bis an die Arachnoidea fort. Sie hängt innig mit der Oberfläche des Rückenmarks zusammen und verbindet sich mittels zahlreicher Bindegewebsträger, welche das Cavum subarachnoideale durchziehen, mit der Arachnoidea. Besonders ausgeprägt sind diese Bindegewebsträger dorsal, wo sie zu einem Septum subarachnoideale spinale verdichtet sind. Zu beiden Seiten des Rückenmarks bildet die Pia das Ligamentum denticulatum, welches zwischen den vorderen und hinteren Wurzeln der Spinalnerven liegt. Der freie Rand des Ligamentum denticulatum steht von Strecke zu Strecke mit der Dura in Verbindung und heftet dadurch die Arachnoidea ebenfalls an die Dura an. Zusammen mit den kranialen und kaudalen Verspannungen und den Durascheiden der Wurzelnerven schränkt der Bandapparat der Ligamenta denticulata den Duralsack mit dem Rückenmark in seiner Seitbeweglichkeit und Längsverschieblichkeit erheblich ein. Symmetrisch führen vom Rückenmark aus in seitlicher Richtung die Wurzelnerven ab. Nachdem die Wirbelsäule nach Abschluß des Wachstums des Rückenmarks weiter an Ausdehnung zunimmt, treten die Wurzelnerven besonders im Lendentheil oberhalb der Wirbel aus dem Rückenmark aus, dessen Namen sie tragen. Besonders auffällig ist der lange, intradurale Weg der Nervenwurzeln kaudal des Conus terminalis, wo lumbale und sakrale Nerven die Cauda equina bilden.

a) Die Zwischenwirbelscheiben

Von Form und Zustand der Zwischenwirbelscheiben hängt die Beweglichkeit und vor allem die Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule wesentlich ab. Deshalb erscheint eine genaue Beschreibung des normalen Aufbaues notwendig, wollen wir die krankhaften Vorgänge verstehen.

Die Disci intervertebrales verbinden die Körper je zweier Wirbel, angefangen vom 2. Halswirbelkörper bis zum Kreuzbein. Sie bestehen aus:

1. Zwei den Endflächen der Wirbelkörper aufliegenden Knorpellagen.
2. Aus äußeren, ringförmigen Schichten von Fasern und Bindegewebe, dem Anulus fibrosus. Er besteht aus ungefähr ringförmig, leicht spiralig verlaufenden Lamellen, die sich aus eng aneinanderliegenden Knorpelfasern zusammensetzen und deren Faserrichtung winkelig gegeneinander steht. Nach oben und unten zu ziehen die Fasern der einzelnen Lamellen in die knorpelige Schlußplatte hinein (SCHMORL-JUNGHANNS). Im Bereich der knöchernen Randleiste, wo die Knorpelplatte fehlt, senken sich die Fasern als Sharpey'sche Fasern in die knöcherne Randleiste (ROUX, GEBHARDT, SCHMORL).
3. Aus einem mittleren weichen Kern, Nucleus pulposus, der aus Fasern und gewucherten Resten der Chorda dorsalis besteht.

Diese Teile gehen ohne scharfe Grenze ineinander über. Die Form der Zwischenwirbelscheiben paßt sich der der Wirbelkörper vollkommen an. So sind die Disci intervertebrales im Hals- und Lendenteil bohnenförmig, im Brustteil herzförmig. In der Halswirbelsäule und Lendenwirbelsäule ist die Höhe der Bandscheibe ventral größer als dorsal, besonders groß ist dieser Unterschied an der Bandscheibe zwischen L5 und S1. Die Bandscheiben befestigen die Wirbelkörper fest aneinander, erlauben aber eine gewisse Beweglichkeit. Das Zustandekommen dieser Befestigung wurde oben schon beschrieben. Es besteht demnach eine synchondrotische Verkettung der Wirbelkörper. "Die Fasermassen verlaufen in schräger Richtung schraubig zur Längsachse der Wirbelsäule und kreuzen sich in den aufeinanderfolgenden Schichten. Durch diese Anordnung bilden sie die Haupt-hemmungen für stärkere Bewegungen der Wirbel gegeneinander" (BENNINGHOFF - GÖRTTLER).

b) Die Bänder der Wirbelsäule

Der Aufbau des umfangreichen Bandapparates der Wirbelsäule ist aus den anatomischen Lehrbüchern hinreichend bekannt. Hier sollen nur einige wichtige Hinweise gebracht werden, die zum Verständnis des krankhaften Geschehens an der Wirbelsäule bedeutsam sind. Abgesehen von der Synchondrose in Form der Bandscheibe sind die Wirbel auch noch durch verschiedene andere Bänder miteinander verbunden. Wir kennen:

1. Die Bänder, die zwischen den Dornfortsätzen verlaufen, die Ligamenta interspinalia. Sie bestehen aus kollagenen Bindegewebsbündeln und spärlichen elastischen Fasern. Am Lendenteil sind sie am stärksten.
2. Die Bänder, welche die Querfortsätze miteinander verbinden, die Ligamenta intertransversalia. Sie sind im ganzen schwach entwickelt und bilden nur in der Lendengegend etwas stärkere Membranen.
3. Die Bänder zwischen den Bogenanteilen, die sogenannten Ligamenta interarcualia sive flava. Diese bestehen fast vollständig aus elastischem Gewebe, das ihnen eine gelbliche Farbe verleiht. Die Ligamenta flava haben für unsere Vorstellung vom Geschehen um Discus und Foramen intervertebrale eine besondere Bedeutung. Sie schließen im Verein mit den Capsulae articulares den Wirbelkanal bis auf die Foramina intervertebralia vollständig ab. Diese elastischen Fasern tapezieren den Zwischenraum zwischen den knöchernen Bogen so aus, daß in keiner Stellung Quetschfalten entstehen können, wie es bei Bändern aus kollagenem Bindegewebe möglich wäre. Stets erweisen sie sich als straff elastisch, lassen sich sehr weit dehnen, auch drehen und ziehen sich wieder zusammen. Ihr mittlerer Teil ist am dicksten, nach dem oberen und unteren Ansatz am knöchernen Bogen der jeweiligen beiden Wirbelkörper verschmälern sie sich stark. Von oben nach unten nehmen die gelben Bänder kontinuierlich an Dicke und Breite zu. Auf der Innenfläche der Ligamenta flava, die dem Wirbelkanal zugewandt ist und dessen Umgrenzung zwischen den einzelnen

Wirbelbögen bildet, liegt reichlich lockeres Fettgewebe, das mit Gefäßchen durchsetzt ist.

4. Die großen Längsbänder, Ligamenta longitudinalia. Das Ligamentum longitudinale ventrale ist sehr breit und fest. POIRIER und FICK fanden, daß sich dieses Band mit den Wirbelkörpern fest verbindet, - es bildet gleichzeitig das Periost der Wirbelkörper - während es über die Bandscheibe ohne festere Haftung wegzieht und nur durch lockere Faserzüge verbunden ist. Die Faserzüge des vorderen Längsbandes enthalten nur wenige elastische Fasern. Das Ligamentum dorsale liegt an der ventralen Wand des Wirbelkanals, d. h. an der dorsalen Fläche der Wirbelkörper. Es ist schmaler als das ventrale, es ist aber dicker und enthält mehr elastische Fasern (FICK). Zudem ist das Band in der kranialen Abteilung breiter als in der kaudalen. Im Halsteil hat das Band gleichmäßige Breite, im Brust- und Lendenteil dagegen verbreitert es sich an den Zwischenwirbelscheiben und verschmälert sich an der Mitte der Wirbelkörper. Mit den Rändern der letzteren und den Zwischenwirbelscheiben hängt es fest zusammen, gegenüber der Mitte der Wirbelkörper läßt es ansehnliche Räume frei, die besonders von Venengeflechten eingenommen werden. Das vordere und hintere Längsband der Wirbelkörper-Bandscheiben-Reihe wirken als Gegenspieler bei Wirbelsäulenbewegungen. Nach HENLE dient das hintere Längsband außerdem noch dazu, das Rückenmark gegen den wechselnden Druck der Venengeflechte zu schützen.

c) Die Nerven der Wirbelsäule

Wie wir noch sehen werden, spielt der autonome Nervenapparat beim Zustandekommen des Schmerzes neben dem Spinalsystem eine bisher zu wenig gewürdigte, wichtige Rolle. Aus diesem Grund möchte ich kurz auf die Anatomie des vegetativen Systems eingehen. Der spinale Sympathicus und Parasympathicus sind eng mit dem willkürlichen Nervensystem verbunden. Im Mittelpunkt des thorakolumbalen vegetativen Nervensystems stehen die beiden Grenzstränge, die einerseits durch die Rami communicantes albi mit den Spinalnerven und vorderen Rückenmarkswurzeln und durch deren Vermittlung mit dem Rückenmark zusammenhängen, andererseits durch die in die einzelnen Spinalnerven übergehenden Rami communicantes grisei oder durch die aus Grenzsträngen direkt hervorgehenden Gefäßgeflechte mit den verschiedenen Körperabschnitten oder durch die direkten Grenzstrangäste mit den inneren Organen in Verbindung stehen. Seine Fasern entspringen aus dem thorakolumbalen Rückenmark.

Das kraniosakrale vegetative Nervensystem bezieht dagegen seine Fasern direkt aus dem nervösen Zentralorgan, Hirnstamm und Sakralmark, von wo sie sich den Hirnnerven oder Spinalnerven als Rami communicantes albi anschließen und in den betreffenden Nerven verlaufen. Die Notwendigkeit dieser Vorbemerkungen wird unterstrichen durch folgende Ausführungen.

Alle Teile der Wirbelsäule - mit Ausnahme der Bandscheibe - haben ihre Nervenversorgung. Sie wird dargestellt durch den Nervus sinuvertebralis Luschkae,

sive ramus recurrens, sive meningeus, den Eigennerven der Wirbelsäule, der sich vom Spinalnerven aus nach dessen Austritt aus dem Zwischenwirbelloch bzw. noch innerhalb desselben oder vom vorgelegenen spinalen Ganglion selbst als erster abzweigt. Dieser Nervus sinuvertebralis setzt sich aus einem kleinen Nervenast der dorsalen Wurzel mit ca. 50 teils efferenten, teils afferenten Nervenfasern und einem doppelt so starken Anteil sympathischer Fasern, der von den Rami communicantes kommt, zusammen. Er wendet sich nach Aufnahme der sympathischen Fasern vom Grenzstrang sogleich rückwärts (Ramus recurrens), um durch das Zwischenwirbelloch wieder in das Innere des Wirbelkanals einzutreten. Der Nerv verzweigt sich hier plexusartig, um alle Gebilde des Wirbelkörpers und der Wirbelsäule zu versorgen: Periost und die Wirbelknochen selbst, die Wirbelgelenkkapsel und Wirbelbögen, die Längsbänder, wie vor allem das Gefäßgeflecht im Wirbelkanal und die periduralen Hüll- und Füllgewebe im Spinalkanal, aber auch den Duralsack selbst. Endlich dienen die mit den Wurzelgefäßen ziehenden Ästchen auch über die Pia mater der Eigeninnervation des Rückenmarks selbst.

(HOVELACQUE, KUHLENDahl, KUNERT, CLEMENS). KUHLENDahl spricht vom Rückenmark als "innervierte Peripherie". Eine sensible Innervation vor allem in den Längsbändern, besonders dem hinteren Längsband wie auch an der Wand des Duralsackes läßt sich schon bei Ausführung einer Laminektomie beweisen (LINDEMANN, KUHLENDahl). Sondendruck auf den hinteren Bandscheibenumfang innerhalb des Spinalkanals bzw. auf das hintere Längsband löst nicht selten einen erheblichen Kreuzschmerz aus (schon von LUSCHKA entdeckt). Wenn LUSCHKA "in der vorderen und hinteren Längsbinde der Wirbelsäule bisher nicht mit Bestimmtheit eigentümliche Nerven nachweisen" konnte, so wurde dieser Nachweis später mit den modernen histologischen Methoden erbracht (JUNG und BRUNSCHWIG 1932, ROOFE 1940, WIBERG 1949, KUHLENDahl 1950 - 1952). Nicht ganz klar ist, inwieweit an der beschriebenen Nervenversorgung der Dura, der Bänder und vor allem des Knochens auch die Bandscheibe beteiligt ist. Während LIECHTI noch die bisher gültige Meinung vertreten hat, daß der Knorpel frei von Nerven sei, konnte LINDEMANN und KUHLENDahl ihre langbekannten Untersuchungen dahingehend zusammenfassen, daß zumindest im Einstrahlungsbereich des hinteren Längsbandes, in den äußersten Schichten des Faserrings der Bandscheibe, Nerven nachgewiesen werden konnten. Dasselbe berichten BRADFORD und SPURLING, die auf Nerven-darstellung von ROOFE in diesem Gebiet verweisen. Der von TSUKADA (1939) behauptete Nachweis des Vorhandenseins von Nervenfasern auch im Innern der Bandscheibe, ja selbst im Gallertkern, konnte bisher nicht bestätigt werden. Nachdem der LUSCHKA'sche Sinuvertebralnerv auch zum vegetativen System sehr starke Verbindung zeigt, scheint es nicht mehr verwunderlich, daß der Schmerz und trophische Störungen bei vertebrealen Syndromen nicht rein funikulärer und radikulärer Genese sind, wie es neuerdings wieder von MANGINI und GIACCI behauptet wurde, sondern vorwiegend vegetativer Art (SCHLEGEL).

Eine etwas strittige Frage, die noch nicht in allen Einzelheiten entschieden

ist, stellt die sensible Versorgung der Gelenkkapseln der kleinen Wirbelgelenke dar. Es setzt sich jedoch immer mehr die Meinung durch, daß der Ramus posterior des Spinalnerven die Gelenkkapsel innerviert. So schreiben LINDEMANN und KUHLENDAHL: " Auf jeden Fall dürfte der äußere Teil des Gelenkes vom Ramus posterior innerviert sein". Und ZUKSCHWERDT fügt hinzu: "Ein erster Ast des Ramus posterior verläuft zu der Kapsel der kleinen Wirbelgelenke, sich in zahlreiche feine Äste aufteilend". Auch EMMINGER präparierte makroskopisch so zahlreiche Äste, daß er geradezu von einem Plexus für dieses Organ spricht. Histologisch wies in jüngster Zeit HARDLEY eine außerordentlich reiche nervöse Durchflechtung der Synovialis von Wirbelbogengelenken nach.

d) Die kleinen Wirbelgelenke

Bezüglich der Wirbelgelenke ist wichtig festzustellen, daß die Richtung der Gelenkflächen zueinander je nach Höhe der Wirbelsäule sehr verschieden ist. In dem hier interessierenden Gebiet der Lendenwirbelsäule verlaufen die Gelenkflächen sagittal und sind gewölbt. Sie sind Ausschnitte einer Zylinderfläche, deren Achse hinter dem Rückenmarkskanal liegt. Die Übergänge der einzelnen Abschnitte sind dabei fließend, d. h. die Richtung der Gelenkflächen ist nicht auf die einzelnen Abschnitte genau begrenzt. So ist im Bereich der Lendenwirbelsäule in Höhe von L5 und S1 die Abweichung von der Sagitalstellung sehr deutlich, die Gelenkflächen sind wieder leicht schräg gestellt. Die Gelenkkapseln, welche die Gelenkflächen umkleiden, bauen sich aus straffen, derben Fasern auf, denen sich auch elastische Fasern zugesellen. Dieser Kapselapparat garantiert eine verhältnismäßig große Beweglichkeit. Er umgreift haubenartig das Gelenk (ZUKSCHWERDT). Die Gelenkkapsel dient auch zum Ursprung und Ansatz der komplizierten Muskelsysteme, der kurzen sowie der langen Rückenmuskeln. Deshalb können diese Gelenke auch durch reflektorische Muskelaktion gesperrt und fixiert werden (LINDEMANN, KUHLENDAHL). Von der Kapsel aus reichen kleine halbmondförmige Scheiben in den Gelenkspalt hinein, die wir in allen Abschnitten der Wirbelsäule finden können. Derartige Befunde haben SCHMINCKE und SANTO und in jüngerer Zeit TÖNDURY, KELLER, BRÄNDLI und VERAGUTH beschrieben. Während SCHMINCKE und SANTO diese Scheiben als derbfaseriges Bindegewebe mit knorpelzellähnlichen Elementen beschreiben, sind nach ZUKSCHWERDT's Ansicht und Befunden diese Gelenkzwischenscheiben oft so fein und liegen so eng der Gelenkfläche eines Wirbelgelenkfortsatzes an, daß man sie oft nur mit Mühe zu Gesicht bekommen kann (nach ZUKSCHWERDT, EMMINGER, BIEDERMANN, ZETTEL). Die physiologische Bedeutung besteht hier wie auch bei all den anderen *Disci articulares* der kleinen Gelenke, zum Beispiel an Fingern und Zehen, besonders in einer Pufferwirkung. Die *Disci articulares* der kleinen Wirbelgelenke passen sich der besonderen gebogenen Struktur dieser Gelenke an und haben deshalb eine halbkreisförmige Figur. Die Scheiben verschmälern sich nach dem Zentrum zu stark, bis auf 1/4 mm Dicke. Ventralwärts enden diese Scheiben zumeist. Aber hier

gibt es einen anderen Befund. So schreibt ZUKSCHWERDT: "Unmittelbar vor dem hier das Gelenk begrenzenden Ligamentum flavum grenzen sich kleine Polster ab. Sie sind besonders in der Lendenwirbelsäule konstant vorhanden. Sie reichen ebenso in das Gelenk hinein oder füllen den durch die weit am Halsteil ansetzenden Kapseln entstandenen freien Raum aus". Diese Polster bestehen nach ZUKSCHWERDT's Untersuchungen aus Fettgewebe. Sie kommunizieren mit der Kapsel, ragen aber ganz breit in die Gelenkhöhle hinein. Die dorsalen Kapselanteile der kleinen Wirbelgelenke haben nach ZUKSCHWERDT's Ansicht keine wesentliche Funktion. Die straffen Bindegewebsfasern, verstärkt durch elastische Fäserchen, bewirken lediglich einen besonders engen Kontakt der beiden Gelenkflächen, obwohl die Gelenkkapsel als solche sehr weit ist. Die einzelnen kleinen Gelenke für sich betrachtet haben zwar nur einen "kleinen" Raum an Bewegungsmöglichkeit. Bei Zusammenwirken der einzelnen Gelenke summieren sich diese "kleinen" Ausschläge und es ergeben sich doch erhebliche Bewegungsmöglichkeiten. So haben die elastischen Fasern anscheinend den Zweck, trotz der großen Bewegungsmöglichkeiten der weit umgreifenden Kapsel immer wieder die Rückkehr der Gelenkflächen in die Ausgangslage zu ermöglichen bzw. "Subluxationen" zu verhindern (nach ZUKSCHWERDT; Wirbelgelenk und Bandscheibe).

e) Das Foramen intervertebrale

Die Gestalt des Zwischenwirbelloches ist in den einzelnen Regionen der Wirbelsäule sehr verschieden, wenn auch sein grundsätzlicher Aufbau der gleiche ist: Die Incisura caudalis des Wirbelbogens eines Wirbelkörpers bildet die obere Begrenzung, die untere wird durch die etwas flachere Incisura cranialis des nächst tieferen Wirbels dargestellt.

Die Begrenzung des Zwischenwirbelloches bilden medial die Seitenflächen der Wirbelkörper unterhalb bzw. oberhalb des Bogenansatzes und die dazwischliegende Außenschicht des Anulus fibrosus, lateral oder hinten die Gelenkfortsätze und in einem engen Abschnitt das Ligamentum flavum. Die Gelenkränder der schräg aufeinanderstehenden Wirbelgelenke ergeben das "Dach" bzw. die Außenhinterwand des Zwischenwirbelloches.

Als Inhalt dieses kurzen Kanals findet sich stets das Ganglion spinale, jeweils mit einem kleinen Abschnitt vor oder nach ihm. Weiter sind im Kanal begleitende kleinste Venenästchen und auch arterielle Gefäße. Das Foramen (12 - 25 mm lang) wird - wie oben geschildert - von Knochen gebildet. Der freie Raum im Kanal wird von Fettgewebe ausgefüllt. Erwähnenswert ist noch die verschiedene Lagerung des Ganglions in dem Zwischenwirbelloch. Während das Ganglion im Halsteil zentral liegt, kommt es in Brustwirbelsäule und Lendenwirbelsäule in Folge des Ascensus medullae spinalis mehr in die obere Hälfte dieses Kanals zu liegen. Im Lendenteil, der hier besonders interessiert, ist der Spielraum für Ganglion und Nerv im Bereich von L1 bis L4 sehr groß. Die Kanäle sind steiler und weisen eine besonders tiefeingeschnittene Incisura caudalis des jeweiligen Wirbelbogens auf.

Bei L5 gibt es Besonderheiten: Der Wirbelbogen ist fast quergestellt, die Incisura caudalis ist sehr viel flacher. Die Folge ist, daß damit die Bandscheibe zwischen L5 und S1 in nähere Nachbarschaft zum Inhalt des an sich sehr großen Kanals tritt. DUUS wies weiter darauf hin, daß der Bogen bei L5 mit seinem lateralen Rand in einem Winkel von fast 90 Grad vom Körper abgeht, also wesentlich steiler als im übrigen Bereich der Lendenwirbelsäule. Die Folge ist, daß der Kanal eher schräg - waagrecht verläuft. Ganglion und Nerv laufen deshalb hier länger in der Knochenrinne und sind auf einer längeren Strecke irgendwie ein-tretenden Raumbeengungen ausgesetzt. Auf die Beziehung des Nervus recurrens zum Zwischenwirbelloch wurde bereits verwiesen.

Aus den hier geschilderten topographisch-anatomischen Beziehungen der Begrenzungen des Foramen intervertebrale zu dem darin eingebetteten nervösen Apparat ergeben sich nach LINDEMANN, KUHLENDahl drei Möglichkeiten einer Einengung der Lichtung des Kanals und als Folge davon eine Irritation der nervösen Substanz:

1. Die Vortreibung des Anulus fibrosus der Bandscheibe.
2. Die spondylotischen Randwulstbildungen an den Wirbelkörperkanten.
3. Arthrotische Veränderungen an den Wirbelgelenken mit Wulstung besonders des nach innen stehenden unteren Gelenkrandes mit oder ohne Verschiebung des Gelenkfortsatzes in das Foramen hinein.

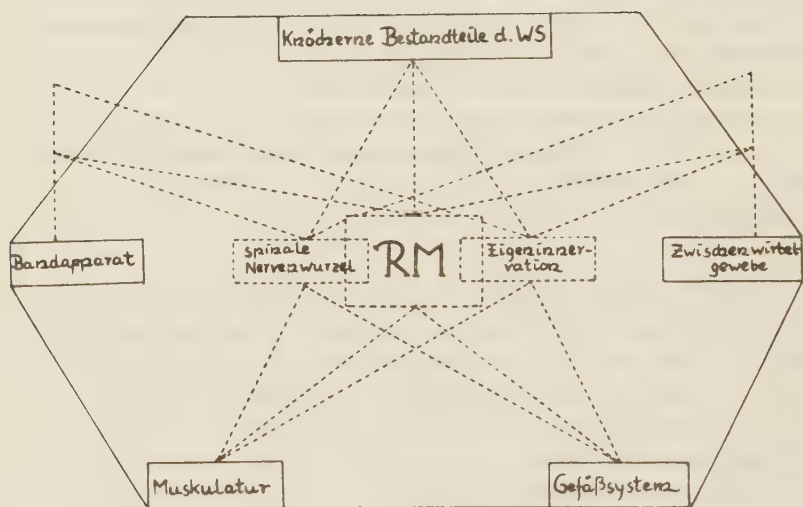
II. Die vertebra-genen Ursachen neurologischer Komplikationen

Die anatomischen Vorbemerkungen haben uns gezeigt, daß die Wirbelsäule, d. h. alle knöchernen, bindegewebigen, kurz bradytrophen Bestandteile derselben, unmittelbar an drei Stellen das spinale Nervensystem beeinträchtigen kann.

1. Am Rückenmark selbst.
2. An den Wurzelnerven.
3. An der Eigeninnervation des Rückenmarks.

Des weiteren ist aber auf dem Weg von Wirbelsäule über die Muskulatur und das Gefäßsystem noch eine mittelbare Injurie (SCHLEGEL) des Spinalsystems möglich.

Eine Skizze, die alle die bisher besprochenen Zusammenhänge und auch die kommenden Erörterungen besser verstehen läßt, entnehme ich dem Kapitel: "Neurologische Komplikationen bei Mißbildungen, Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule" von K. F. SCHLEGEL im Handbuch der Orthopädie, Band 2.



a) Die Sensibilität und deren Störungen

a) Der Schmerz: Die Anschauungen über die Entstehung und das Wesen des Schmerzes gehen noch heute weit auseinander. Einig ist sich die Forschung in der Auffassung, daß der Schmerz als ein psychosomatisches Geschehen angesehen werden muß. Die weiteren Ausführungen werden zeigen, daß neben die statisch-dynamisch-mechanistischen (SCHLEGEL) Ursachen vertebralegener neurologischer Komplikationen zum Verständnis der Schmerzentstehung auch endogene und psychogene Faktoren treten müssen. Sicher hat dies große Bedeutung für die Diagnose, Therapie und Prognose aller Krankheitsbilder, die wir heute vertebralebedingt nennen. "Wollte man aber alle diese Gegebenheiten berücksichtigen, würde die Fragestellung nach der neurovertebralen Pathologie ausgeweitet und zur Frage nach der Pathologie des Individuums", schreibt SCHLEGEL. Im Gegensatz zu früher erkennt man heute mehr auch die Bedeutung des autonomen Nervensystems neben der des Spinalsystems beim Zustandekommen des Schmerzes an. Heute weiß man, daß vor allem das sympathische Funktionsgerüst (SCHLEGEL) eine wichtige Rolle in der Verarbeitung von Schmerzreizen spielt. Heute sieht man im dorsolumbalen Anteil des autonomen Nervensystems ein Bindeglied zwischen nervalem Vorgang im Spinalsystem und den Gefühlsqualitäten an. LERICHE ging sogar so weit, dem Schmerz unter bestimmten Voraussetzungen eigenen Krankheitswert zuzuerkennen und ihn nicht mehr als Symptom zu sehen, sondern als Krankheit an sich und für sich. Als erwiesen kann es heute gelten, daß als spezifische Rezeptoren für die nociceptiven, insbesondere schmerzfähigen Reize die freien sensiblen Nervenendigungen anzusehen sind. Von ihrer Dichte und gegenseitigen Überlappung wird der Grad der Schmerzempfindlichkeit gegenüber einer bestimmten Reizintensität und -folge festgelegt. Die Leitung der Erregung erfolgt nun durch die Nervenfasern-type A, B, C (ERLANGER und GASSER, HOWELL). Die A-Fasern vermitteln den sogenannten schnellgeleiteten und gut lokalisierbaren Oberflächen- und Frühschmerz, die C-Fasern - marklos - den langsam perzipierten Tiefen- oder schlecht lokalisierbaren, dumpfen Spätschmerz. Via Hintersäulenkomplex erfolgt die erste Siebung und Verarbeitung der Nociperception und deren Weiterleitung im Rückenmark endlich zum Thalamus als übergeordnetem Integrationszentrum (ERBSLÖH). "Dieses Zentrum besteht in gleicher Weise für die spinocerebralen wie auch viscerosensiblen Afferenzen. Die spinale Leitung erfolgt aber nicht nur über die Hauptleitung, den Hintersäulenkomplex und den kontralateralen Tractus spinothalamicus, sondern in gleicher Weise auch über verschiedene Nebenbahnen, von denen der Grenzstrang eine nicht unbedeutende Rolle spielt", zitiert nach SCHLEGEL. Hinsichtlich der Wirbelsäulen-Pathologie haben sich zwei grundsätzlich verschiedene Hypothesen über den Vorgang der Schmerzentstehung herausgebildet. Die mehr anatomisch-physiologisch ausgerichtete Arbeitshypothese BODECHTEL's und ERBSLÖH's geht davon aus, daß in den Spinalganglien und hinteren Wurzeln die Leitelemente

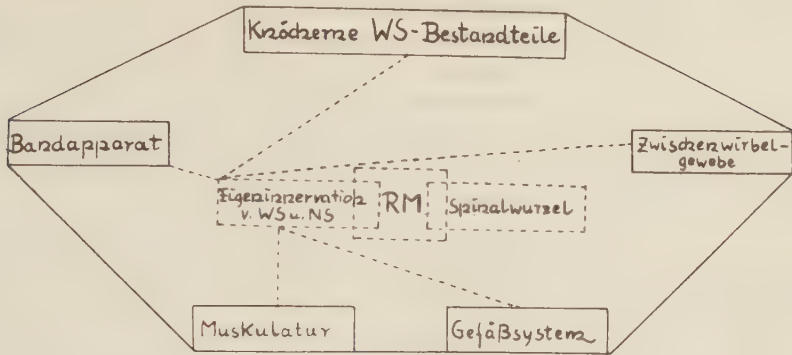
der spinocerebralen und viscerosensiblen Afferenz lediglich segmental gebündelt und einander räumlich zugeordnet werden und erst im Hintersäulenkomplex des grauen Rückenmarks die schmerzfähigen Impulse verarbeitet werden. Sie lehnt eine segmentale Gliederung des Rückenmarks ab, ohne jedoch diese segmentalen Gegebenheiten bei der Diagnostik und Klinik abstreiten zu wollen. Die Vertreter der anderen Richtung (KUHLENDahl, KUNERT) glauben auf Grund ihrer Erfahrungen am Krankenbett die Metamerie der Wirbelsäule und der nervalen Elemente zur *conditio sine qua non* erheben zu können. Sie stützen sich besonders auf LUSCHKA's Beschreibung der segmentalen Gliederung der Eigeninnervation der Elemente in und um den Spinalkanal. "Die endgültige Lösung des vertebrealen Schmerzproblems wird die Erkenntnisse beider Hypothesen nicht zu Gunsten einer von ihnen ausschließen können. Hat man doch auch inzwischen die sogenannte 'Ein-Faktor-Theorie' der Krankheitsentstehung vertebrealer Syndrome verlassen (ZÜLCH)", schreibt SCHLEGEL. Die "Ein-Faktor-Theorie" vertritt die rein mechanische Deutung (Drucktheorie). Heute hat man sich wieder etwas abgewandt von dieser etwas starren Anschauung und zwar insofern, als man wieder Zusatzfaktoren hat anerkennen müssen (klimatische, toxische, allergische, endokrine Einflüsse und vasale, neural-nervöse und rein entzündliche Momente).

Zum Schluß dieses Abschnittes möchte ich nochmals SCHLEGEL zitieren, der schreibt: "Nicht nur die Entstehung, Perzeption und Afferenz des Schmerzes sowie dessen Verarbeitung werfen grundsätzliche Fragen auf, sondern der Schmerz an sich nimmt auch in der Klinik eine zentrale Stellung ein. Es ist keine *contradictio in adjecto*, den 'Schmerz in Schmerzen aufzuteilen'. So muß man den Schmerz, durch Reizung der sensiblen Rezeptoren hervorgerufen, trennen von dem Schmerz, der dann entsteht, wenn eine Injurie der afferenten Leitungsbahn vorliegt". Hieraus ergibt sich schon angedeutet eine Gliederung in folgende Punkte:

1. Schmerz durch adäquate Reizung der Eigeninnervation von Wirbelsäule und Nervensystem:

Wenn wir einen kurzen Blick auf unsere Skizze werfen, so sehen wir, daß überall dort, wo sensible Rezeptoren an den knöchernen, bindegewebigen und bradytrophen Bestandteilen der Wirbelsäule zu finden sind, dieser Schmerz entstehen kann. Die Wirbelsäule weist ja eine reichliche sensible Innervation auf.

Speziell für diesen Fall sähe unsere Skizze also so aus:



Durch die adäquate Reizung dieser sensiblen Rezeptoren ergibt sich ein konstanter, im erkrankten Gebiet lokalisierter und dort diffus ausgebreiteter, dumpfer Tiefenschmerz (Rezeptorschmerz oder Organschmerz).

Die Ursache einer Reizung der hier liegenden sensiblen Rezeptoren, sowie sie sich bei einer Spondylitis tuberculosa ergeben, sollen später erörtert werden. Da sie aus obiger Zeichnung aber nicht hervorgeht - bei Besprechung der Nerven der Wirbelsäule ist sie schon erwähnt - möchte ich hier besonders auch auf die Innervation der bindegewebigen Integumente des Rückenmarks und der Nervenwurzeln hinweisen, deren Zerrung z. B. einen Reiz der dort befindlichen sensiblen Rezeptoren darstellt. Bei dieser sowie bei allen später noch zu erörternden Möglichkeiten der Irritation sensibler Rezeptoren entsteht die einfachste Form der krankhaft gesteigerten Schmerzbereitschaft, die Hyperalgesie. SCHLEGEL schreibt: "Sie ist der konstante, im erkrankten Gebiet lokalisierte und dort diffus ausgebreitete Schmerz, der nach Restitution des auslösenden und unterhaltenden Agens langsam abklingt. Ihr Prototyp ist z. B. der Kreuzschmerz ohne Ausstrahlung, jener dumpfe Organschmerz verschiedenartigsten Ursprungs, also eines der Phänomene der übertragenen Krankheitszeichen".

LINDEMANN, KUHLENDahl stellen fest: "Aber auch der Kreuzschmerz selbst ist oft ein kombinierter Schmerz, der einesteils einen echten Wirbelsäulenschmerz (Rezeptorschmerz) und zum anderen Teil einen neuralgischen Schmerz aus der Beteiligung des Ramus posterior des Spinalnerven (Dorsalfeld!) darstellt". "Übermittler" der Erregungen, die bei Reizung der sensiblen Rezeptoren aller Strukturen der Wirbelsäule entstehen, ist der schon besprochene Nervus sinuvertebralis Luschkae.

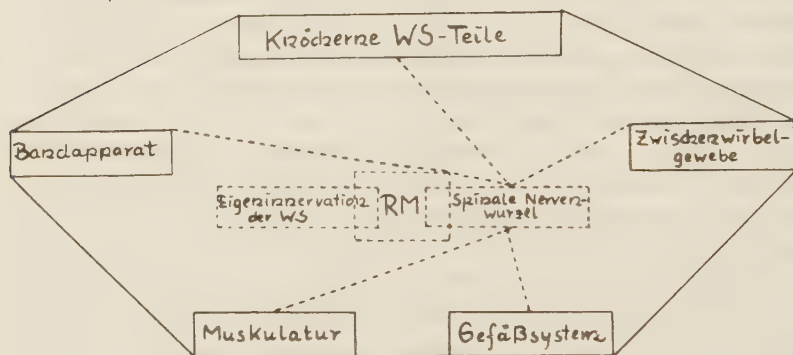
Eine Einschränkung muß hier allerdings gemacht werden. Wie schon erwähnt,

glaubt man heute annehmen zu dürfen, daß der Wirbelgelenkschmerz vom Ramus posterior vermittelt wird. Deshalb treffen LINDEMANN und KUHLENDahl eine "Unterscheidung" des Kreuzschmerzes: "Auch am Kreuzschmerz muß also der eigentliche Wirbelsäulenschmerz, der in vielen Fällen den in der Tiefe empfundenen Dauerschmerz darstellt, von den überlagernden akuten Schmerzen aus den Wirbelgelenken und der Rückenmuskulatur unterschieden werden".

2. Schmerz durch Irritation der Schmerzleitungsbahnen an irgendeiner Stelle, gleichgültig, ob diese Stelle an der peripheren oder zentralen Bahn liegt - Leitungsschmerz (Traktusschmerz nach KUHLENDahl):

Unter dieses Kapitel ist der Schmerz zu stellen, der durch Beeinträchtigung der Nervenwurzel oder der sensiblen Rückenmarksbahnen sowie durch Irritation des Nervus sinu vertebralis entsteht.

Welche Veränderungen - hervorgerufen durch eine Spondylitis tuberculosa - zu derartigen Irritationen führen, werden wir später noch zu besprechen haben. Hier sei vorweggenommen, daß von allen knöchernen Wirbelsäulenbausteinen sowie von allen Weichteilbestandteilen der Wirbelsäule auf direkte oder indirekte Weise eine Beeinträchtigung der Schmerzleitung ausgehen kann.



Hier wird also schon klar, daß die gleichen Ursachen, die einen örtlichen Schmerz entstehen lassen können, also zur Hyperalgesie führen, auch den Leitungsschmerz zu erzeugen vermögen. Eine Trennung beider ist daher kaum durchzuführen. Schon allein der Schmerzcharakter des Leitungsschmerzes läßt die hyperalgetische Prägung nicht vermissen. Allerdings ist er vorwiegend rezidivierend oder intermittierend, wirkt sich nicht im Lokalisationsgebiet aus, sondern ist fernprojiziert in das Versorgungsgebiet, aus dem die beeinträchtigte Schmerzbahn ihre afferenten Impulse erhält. Gleichzeitig ist das Syndrom des von irgendeiner Stelle des Nervenkanals ausgelösten Nervenschmerzes stets mit Parästhesien

gekoppelt.

(Frei zitiert nach SCHLEGEL) "Die Bezeichnung Neuralgie ist diesem Syndrom vorbehalten, das an die Integrität der betreffenden Leitungsbahn gebunden ist, sollen nicht weitere neurologische Ausfälle hinzutreten und damit die Neuralgie ihrer reinen Form entkleiden", schreibt SCHLEGEL.

Hier taucht also der Begriff der Neuralgie auf. Unter Neuralgie soll also jeder Schmerz verstanden werden, der als projizierter Schmerz auftritt und seine Ursache in einer Läsion an irgendeiner Stelle der afferenten sensiblen Leitungsbahn hat; sei es am peripheren Nervenstamm, an der Nervenwurzel oder den sensiblen Rückenmarksbahnen (LINDEMANN, KUHLENDAL).

Der Grund, daß der Teil der Nerven, der im Foramen intervertebrale liegt, hier besonders im Mittelpunkt steht, ist darin zu suchen, daß die Nervenwurzel der störfähigste und verletzlichste Teil der peripheren Nervenbahn ist. Der intradurale Nervenwurzelabschnitt stellt ein gegen mechanische Läsion ungeschütztes nervöses Parenchym dar. In peripheren Nerven besteht dagegen eine Aufteilung in einzelne Kabelstränge, die jeder einzeln von Perineurium umgeben und im Ganzen überall in Weichteile eingebettet weit besser gegen mechanische Läsion geschützt sind. Ein weiterer Grund für die größere Gefährdung der Nervenwurzel ist darin zu suchen, daß die Nervenwurzel durch die beschriebenen Fixationsmechanismen in ihrer Verschieblichkeit entscheidend eingeschränkt ist. Warum Druck, Dehnung bzw. Überdehnung der sensiblen "Bahn" zu Schmerzen führen, ist noch nicht sicher zu sagen. Es haben sich mehrere Theorien entwickelt, deren Erörterung hier aber doch zu weit führen würde.

Zum Abschluß dieses Kapitels möchte ich noch kurz eingehen auf das viel umstrittene Problem Neuritis-Neuralgie. In dem Handbuch der Inneren Medizin fand ich die folgende Definition der Neuritis bzw. Neuralgie. H. SCHELLER schreibt: "Man spricht herkömmlicherweise von Neuritis und versteht darunter Krankheitsbilder, die teils scheinbar spontan, teils in deutlicher Abhängigkeit von Infektionen, von Stoffwechselstörungen aller Art oder auch im Gefolge von exogenen Vergiftungen auftreten. Krankheitsbilder, die sich ausschließlich in Schmerzen im Ausbreitungsgebiet eines Nerven oder einer Nervenwurzel, häufig von betont anfallsartigem Charakter äußern, werden für gewöhnlich als Neuralgie bezeichnet, doch muß man sich darüber im klaren sein, daß es keine grundsätzliche Trennung von Neuralgie und Neuritis geben kann, sondern daß es sich hier um eine Abhängigkeit einmal von der Art des befallenen Nerven, zum anderen wohl aber auch von der Intensität des zugrundeliegenden Prozesses handelt. Die ätiologischen und pathogenetischen Bedingungen sind sicher die gleichen".

Es haben sich also in den letzten Jahren zwei Anschauungen herausgebildet (Neuritis-Neuralgie), die sich ziemlich kompromißlos gegenüberstanden.

1. Die "neue" Auffassung folgert, daß nicht nur die Ischialgie, sondern die sogenannte Neuralgie schlechthin mehr oder weniger ausschließlich auf eine Irritation bzw. Kompressionsschädigung oder mechanische Schädigung, besonders

der Nervenwurzeln im Bereich des Foramen intervertebrale bzw. der sensiblen Nervenbahnen in ihrem ganzen Verlauf zurückzuführen sei. Es ist also eine "mechanistische Denkweise". Vertreter dieser Meinung sind BURNS und YOUNG, DANDY, FALCONER, KRAYENBÜHL, LINDBLOM, NORLEN, PENNYBACKER, RÖTTGEN, SPURLING, KUHLENDahl u. a.

2. Die "alte" Theorie fordert die entzündliche Pathogenese, die Neuritis. Man bemühte sich, auch klinisch-symptomatologisch eine Trennung und Unterscheidung durchzuführen (PETTE, BANNWARTH, FÄHNDRICH u. a.).

Ein Vertreter der mechanistischen Denkweise, KUHLENDahl, bringt als Beweis für seine Ansicht folgende Logik: "Die primäre Nervenentzündung sensu strictiori an sich macht dagegen keine Schmerzen, sondern löscht die Nervenfunktion aus. Die Störung der spezifischen Organfunktion besteht hier wie bei jeder sonstigen entzündlichen Organerkrankung in einer Schädigung, d. h. Minderung oder Aufhebung der spezifischen Organfunktion (functio laesa als ein Zeichen einer Entzündung), nicht aber in einer 'Reizwirkung' im Sinne einer Steigerung der spezifischen Leistung". Nach LINDEMANN's und KUHLENDahl's Ansicht kommt es also bei der Nervenentzündung primär zu Hypästhesien und Anästhesien (gegebenenfalls mit Parästhesien) ohne Schmerzen. Als ein weiterer Beweis ihrer Theorie gilt den Vertretern der mechanistischen Denkweise die "Tatsache", daß der Beweis einer Neuritis histologisch nicht erbracht werden kann. LINDEMANN, KUHLENDahl schreiben: "Die histologische Reaktion ist auf jeden schädigenden Reiz, sei er entzündlicher oder traumatischer Art, im Endergebnis gleichartig und es sind inzwischen genügend histologische Befunde von komprimierten Nervenwurzeln veröffentlicht worden (FALCONER und Mitarbeiter, HABERMANN, IRSIGLER, HADLEY, LINDBLOM und REXED), die den früher als Beweis für entzündliche Veränderungen beschriebenen durchaus gleichen".

BODECHTEL schreibt zu diesem Problem: "Die genuine Neuralgie als selbständige "neuritische" Affektion der peripheren Nerven hat mehr und mehr an Boden verloren. Die letzten Jahrzehnte haben erkennen lassen, daß es in erster Linie mechanische Faktoren sind, welche diese Schmerzzustände in Gang bringen und unterhalten. Die früher vertretene Auffassung, daß es sich dabei vorwiegend um entzündlich-toxische Veränderungen handle, ist nur zum Teil berechtigt. Je weiter wir diagnostisch vordringen, um so mehr erkennen wir, daß sich hinter den Schmerzattacken durchwegs andere Erkrankungen verbergen: Insbesondere Veränderungen der Wirbelsäule, die zur Irritation der Nerven und Wurzeln führen; es handelt sich also weniger um genuine Neuralgien als vielmehr um symptomatische neuralgiforme Schmerzzustände".

3. Während die Hyperalgesie und die Neuralgie einen Formenkreis im Schmerzproblem bilden, wird der andere von der Hyperpathie beherrscht:

Wenn eine Noxe längere Zeit auf die afferenten Bahnen einwirkt, so entwickelt sich im Laufe der Zeit ein anatomischer Schaden am Nervensystem. Dadurch kann es zwangsläufig zu Unterbrechungen der Erregungsleitung kommen.

Mit diesem Vorgang ist aber immer eine qualitative Änderung der Schmerzempfindung verbunden.

"Hyperpathie leitet sich jedoch nicht allein aus der Dauer und Penetranz der Hyperalgesie und im speziellen der Neuralgie her, sondern sie ist schon primär ebenso möglich, wenn ein Wirbelsäulen-Prozeß die Afferenzbahnen in einer peripheren Nervenleitung oder im Rückenmark schädigt", schreibt SCHLEGEL. Diese höchst unangenehme schmerzhaft Sensation, verbunden mit schweren Störungen der Berührungsempfindung und Tiefensensibilität wurde von HEAD der protopathischen Sensibilität zugeordnet, welche sich von der epikritischen Sensibilität dadurch unterscheidet, daß sie einen mehr diffusen und schwer lokalisierbaren Charakter hat. Wichtig ist, nochmals zu betonen, daß hier nicht mehr die Irritation genügt, sondern es tritt eine anatomische Schädigung des Nervensystems auf. Dabei kann es sich um Markschädigungen handeln oder um Nervenwurzelkompressionen oder es kann auch sein, daß diese Schädigungen mittelbar am Rückenmark und an den radikulären Nervenanteilen entstehen auf dem Wege über die direkte Beeinträchtigung der nervalen und vasalen Versorgung derselben. Das Bild des Schmerzes ändert sich. FOERSTER bezeichnet diesen Schmerz als "Krankheit an sich". Der Schmerz wird penetranter und permanenter, er dehnt sich auf größere Körperabschnitte aus, in dem er die Grenzen seiner rein leitungsmäßigen Kompetenz überschreitet (SCHLEGEL). Geleitet wird dieser Schmerz durch die langsam leitenden, marklosen C-Fasern, die ja vor allem im sympathischen System vorkommen (ERLANGER und GASSER). Wir haben also zwei große Formkreise des Schmerzes bei allen neurologischen Komplikationen der Wirbelsäulen-Affektion zu erwarten: Die Hyperalgesie ohne oder mit Neuralgie und die Schmerzkrankheit an sich, die Hyperpathie.

b) Die Oberflächen- und Tiefensensibilität: SCHLEGEL schreibt: "Da die Körpersensibilität nur bei Intaktheit des Hinterwurzel-Hinterhorn-Systems mit seinen Anschlußneuronen normale Verhältnisse darbietet, wird sich zwangsläufig bei den sogenannten Hinterwurzel-Hinterhorn-Syndromen irgendeine Störung der Sensibilität ergeben". Die Sensibilität läßt sich nach dem Ort, wo der Reiz einsetzt und die adäquaten Rezeptoren zu finden sind, in zwei Kategorien einteilen: in die Oberflächen- und die Tiefensensibilität.

Die Oberflächensensibilität schließt ein die Empfindungen für Berührung, Temperatur und Schmerz. "Wegen der größeren Vulnerabilität und der späten Regeneration und vor allem wegen der Spezifität der sensiblen Ausfälle je nach Höhe der Schädigung verdient die an die dicken, schnell leitenden A-Fasern gebundene Oberflächensensibilität, und davon wiederum die Berührungsempfindung bei den vertebrealen Krankheitsbildern größte Beachtung", schreibt SCHLEGEL. Die taktile Hyperästhesie sowie die taktile Hypästhesie oder Anästhesie werden mit Hilfe von feinen Strichen mit den Reizhaaren von v. FREY geprüft (außerdem thermische Hyp- bzw. Anästhesie oder thermische Hyperästhesie; die Rolle des Schmerzes wurde ja in einem eigenen Kapitel gewürdigt). Die exakte Festlegung

der Grenzen der Störungen ist wichtig für die Unterscheidung peripherer oder radikulär spinaler Affektion der sensiblen Bahnen.

Die Tiefensensibilität addiert sich aus den zentripetalen Erregungen, die dem Zentralnervensystem aus Muskeln, Sehnen, Knochen und Gelenken zukommen. Sie vermittelt Lagesinn, Bewegungs- und Kraftsinn, Drucksinn (STRÜMPELL) und Vibrationsgefühl und den Tiefenschmerz.

b) Das Hinterwurzelssyndrom

Um die Komplikationen des Spinalsystems bei Affektionen der Wirbelsäule (hier: Spondylitis tuberculosa) zu klassifizieren, kann man verschiedene Wege gehen. Ich möchte zum Abschluß dieses Kapitels von den neurologischen Auswirkungen ausgehen (die auslösenden Ursachen werden später gewürdigt) und diese streng topographisch - sei es im Hinblick auf die Höhenlokalisation oder auf die Lokalisation im Rückenmark - einer Betrachtung unterziehen.

Wie wir gesehen haben, ist die normale Sensibilität an die Intaktheit des Hinterwurzel-Hinterhorn-Systems gebunden. Eine Beeinträchtigung dieses Systems muß also zwangsläufig Störungen der Gefühlsqualitäten und -quantitäten zur Folge haben. (Wegen der außerordentlich engen Beziehung der Hinterwurzel zum Spinalganglion ist deshalb hier aus dem Hinterwurzel-Hinterhorn-Komplex die Wurzel herausgelöst und erfährt besondere Betrachtung). Bei dem Hinterwurzelssyndrom deckt deshalb die objektive Untersuchung Empfindungsstörungen für Berührung, Schmerz und Temperatur, sowie Störungen der Äußerung der Tiefensensibilität auf. "Von der rein peripheren Empfindungsstörung ist die spinale jedoch grundverschieden", schreibt SCHLEGEL und fährt fort: "Sie trägt demgegenüber segmentalen Charakter. Entsprechend der Segmentzugehörigkeit der Körperoberfläche kommt es am Rumpf zu gürtelförmigen und an den Gliedmaßen zu streifenförmig angeordneten Empfindungsausfällen oder -beeinträchtigungen (Dermatome)". Die Dermatome entsprechen also den sensiblen segmentalen Einheiten, sowohl der jedem Segment zugehörigen hinteren Wurzeln samt Spinalganglien, als auch ihrer Eintrittszone im Rückenmark selbst. Vergleicht man die schematischen Abbildungen der Dermatome, wie sie von BING, DEJERINE, EDINGER, FLATAU, GOLDSCHIEDER, HEAD, KOCHER, SEIFFER und v. MÜLLER-HILLER-SPATZ herausgegeben wurden, so stellt man fest, daß sich die "Bilder nicht decken". In der Klinik mag folgende Vereinfachung der Darstellung der Hautareale bei lumbalen Hinterwurzelssyndromen ausreichen. L1 Leiste, L2 ventrale Oberschenkel- seite, L3 Kniescheibengegend, L4 Innenrist, L5 Außenrist, S1 lateraler Fußrand.

A) Die Irritation der hinteren Wurzeln und der Spinalganglien

Alle die verschiedenen krankhaften Einwirkungen, welche die Hinterwurzeln in ihrem verschieden langen Verlauf zwischen den in den Foramina intervertebralia gelegenen Spinalganglien bis zu ihrem Eintritt ins Hinterhorn treffen können, machen im Zustand der Reizung Schmerzen. Dieser Schmerz setzt sich zusammen aus zwei Komponenten, die den Formenkreis Hyperalgesie und Neuralgie bilden. Dazu kommen als weitere Stigmata der sensiblen Wurzelreizung neben dem neuralgiformen Schmerz mit Parästhesien

1. Hyperästhesie im zugeordneten Dermatom,
2. Tonuserhöhung im segmental beigeordneten Muskelareal (reflektorisch),
3. Steigerung der Eigenreflexe.

Auch die Abhängigkeit des Schmerzbildes von der Erhöhung des Liquor- und Blutdruckes (Husten-, Nießschmerz) und die Auslösbarkeit von Nervendehnungsschmerzen (Lasègue) können Zeichen einer Irritation der hinteren Wurzel sein.

B) Die Kompression der hinteren Wurzel

Die Symptomatik ist hier natürlich verschieden der bei bloßer Reizung der hinteren Wurzel. Bei der kurzen Erörterung der Hyperpathie sahen wir schon, daß bei Verlust der Integrität der afferenten Anteile des spinalen Nervensystems eine qualitative Änderung der Schmerzempfindung auftritt, eben die Hyperpathie. Auch die Sensibilitätsstörungen ändern sich: Wir finden hier Hypästhesie bzw. Anästhesie (bei Läsion von mindestens zwei bis drei Hinterwurzeln), Fehlen der Reflexe und Tonusverlust der Muskulatur.

c) Das Syndrom der Ischias

Als Ischias bezeichnet man Krankheitszustände, die durch Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des Plexus lumbosacralis und insbesondere des Nervus ischiadicus gekennzeichnet sind. SCHELLER schreibt: "Von vornherein ist zu betonen, daß es sich dabei eben nur um eine schmerzhaft Affektion im Bereich des Ischiadicus, nicht aber um ein nach Verursachung und Symptomatologie einheitliches Krankheitsbild handelt".

Wie wir schon bei der Besprechung des Neuritis-Neuralgie-Problems gesehen haben, ist eine Unterteilung in Ischiasneuritis und -neuralgie hinfällig geworden. Die Darstellung der Ischias bereitet heute deshalb gewisse Schwierigkeiten, weil hinsichtlich der Pathogenese dieses Syndroms und damit des Wesens dieser Krankheit in den letzten Jahren sich die Auffassung völlig gewandelt hat. Früher wurde die Ischias als Wurzelneuritis, als Neuritis lumbosacralis dargestellt. Heute wissen wir, daß die übergroße Zahl der Ischiasfälle auf einen Bandscheibenprolaps zurückzuführen ist und nicht auf eine primär entzündliche Affektion der Wurzeln,

es hat sich also die "mechanistische Denkweise" durchgesetzt. Freilich sollte man auch nicht in das andere Gegenteil verfallen, jegliche entzündliche Ischias zu vereinen und nur Wurzelkompression durch Bandscheibenvorfälle gelten zu lassen. Da sich mechanisch schädigende Faktoren mit entzündlichen Veränderungen offenbar nicht selten kombinieren, scheint ein Entweder-Oder nicht am Platz.

Kurz zusammengefaßt läßt sich jedoch sagen, - was wir auch schon im Kapitel über Neuralgie gesagt haben - daß die Fälle, bei welchen man auch heute noch die Diagnose einer entzündlichen Ischias zu stellen berechtigt ist, zumindest recht selten sind. Die Ischias ist also hinsichtlich ihrer Pathogenese nichts Einheitliches, sondern sie stellt nur ein Syndrom dar. Wir müssen uns immer darüber im klaren sein, daß damit über die Verursachung und das Wesen eines als Ischias bezeichneten Krankheitszustandes noch nichts ausgesagt ist.

Wenden wir uns nun der Symptomatologie der Ischias zu, so handelt es sich also um einen Zustand von Schmerzen, welche dem Verlauf des Ischiadicus folgen. Wie bei anderen Wurzelschmerzen wird auch bei der Ischias der Charakter der Schmerzen als ziehend, bohrend, reißend und stechend angegeben. Meistens besteht ein Dauerschmerz, dessen Heftigkeit attackenweise sich ganz unerträglich steigern kann. Vor allem sind es Dehnungen der Nerven durch Bewegungen, die solche Schmerzanfälle hervorrufen. Ausgelöst wird die Ischias durch die Irritation der Wurzeln L4 bis S1. Die Schmerzlokalisation läßt häufig schon anamnestisch die betroffene Wurzel erkennen. Bei Irritation der ersten Sakralwurzel (S1-Syndrom) verläuft die Schmerzbahn hinten außen das Bein herab bis zur Ferse und in den seitlichen Fußrand. L5-Syndrom: Schmerzausstrahlung mehr an der Außenseite des Beines über den Außenknöchel bis zum Fußrist und den mittleren Zehen. L4-Syndrom: Schmerzausstrahlung über Vorderseite des Oberschenkels, über Knie, Schienbeinkante zum Fußinnenrist. Zur Vermeidung von Schmerzanfällen nehmen die Kranken eine Haltung ein, in welcher der Ischiadicus entspannt wird. Das Bein wird im Hüft- und im Kniegelenk leicht gebeugt, der Oberschenkel gleichzeitig leicht abduziert und etwas außen rotiert. ERBEN schon war eine Steifhaltung der Wirbelsäule, der mangelhafte Ausgleich der physiologischen Lordose der Lendenwirbelsäule bei Rumpfbeugen nach vorne, aufgefallen. Die Wirbelsäule ist im Lendenteil starr fixiert, die Streckmuskeln der Wirbelsäule weisen einen reflektorischen Hartspann auf. Der Hartspann dient offenbar der Ruhigstellung der Wirbelsäule. Bei länger dauernder Ischias kommt es zu einer meist nach der Seite der Ischias konvex ausgebildeten Skoliose der Lendenwirbelsäule, durch welche eine Entlastung des kranken Beines und gleichzeitig auch eine Erweiterung der Zwischenwirbellöcher bewirkt werden soll (NICOLADONI). Bei der Untersuchung werden das Lasègue'sche Zeichen und andere Dehnungsphänomene des Nervus ischiadicus positiv ausfallen. Der Lasègue'sche Versuch ist von zahlreichen Autoren modifiziert worden (GOWERS, BRAGARD, ROCH, DENZIER, GOLDFLAM, WARTENBERG). Außer den typischen Schmerzparoxysmen werden in der über-

wiegenden Anzahl der Fälle die Valleix' schen Ischiasdruckpunkte schmerzhaft sein. Hierzu sind zu zählen; der Lumbalpunkt am Dornfortsatz des 4. und 5. Lendenwirbelkörpers, der Ileosakralpunkt und die Glutäalpunkte. Ein klassisches Zeichen ist auch die Auslösung des blitzartigen, ausstrahlenden Schmerzes bei kurzem Stoß paravertebral in Höhe der Wurzeln L4 - S1 (Dandy I). Für eine Irritation der Wurzel fast charakteristisch ist das Einschießen von Wurzelschmerzen bei allen Prozeduren, welche zu einer Druckerhöhung im spinalen Liquorraum und damit zu einer Verschiebung und Zerrung der Wurzeln führen; Nießen, Husten u. a. Zu erwähnen ist auch noch die Hyperästhesie in den jeweiligen Dermatomen (siehe Abhandlung über das Hinterwurzelssyndrom - Irritation der Hinterwurzel).

Bei Wurzelkompression der Wurzeln L4 - S1 kommt es außer dem Schmerz (Hyperpathie) noch zu den verschiedenen lokalisationspezifischen Beeinträchtigungen der Sensibilität, Motilität und des Reflexverhaltens, wie wir sie bei Kompression der hinteren Wurzel kennengelernt haben. Also:

- S1; Hypalgetische oder hypästhetische Zone am Fußaußenrand und eine Parese der Zehenbeuger, verringerte Kraft beim Gesäßschluß, ASR-Abschwächung.
- L5; Sensible Ausfälle vornehmlich am Fußrist und an der Großzehe, motorische Zehenstreckerschwäche, kein Reflexausfall.
- L4; Sensible Ausfälle an der Tibiainnenfläche bis zum Knöchel, kein sicherer motorischer Ausfall, fehlender oder abgeschwächter PSR und ASR.

KREUZ- UND ISCHIASSCHMERZEN BEI SPONDYLITIS TUBERCULOSA

I. Der Entzündungsschmerz

In sehr vielen Fällen geben die Patienten bei der klinischen Untersuchung Druck-, Klopff- und Stauchungsschmerzen über den erkrankten Wirbelpartien an. Dabei dürfte es sich zumeist um eine Schmerzáußerung handeln, welche als Entzündungsschmerz zu deuten ist. Der entzündliche Schmerz kommt wahrscheinlich sowohl chemisch durch die Säuerung im Gewebe, als auch mechanisch durch Druck, infolge der Überfüllung der Blutgefäße, in denen die Zirkulation stagniert, zustande. Zuletzt kann sich hierzu noch eine anoxämische Komponente gesellen (H. HELLNER). Die toxische Komponente, die bei der tuberkulösen Entzündung eine große Rolle spielt in der Entstehung von neurologischen Komplikationen, ist an anderer Stelle erwähnt.

Hier möchte ich noch hinweisen auf einen Diskussionsbeitrag von ERNST FREUND zur Entstehung der Schmerzen bei Spondylitis tuberculosa. FREUND deutet die heftigen Schmerzen bei der Spondylitis tuberculosa, wie sie namentlich bei der exsudativen Form angetroffen werden, mehr als "Fraktur-" und Bewegungsschmerzen, denn als bloße Entzündungsschmerzen. Auch WULSTEIN nimmt an, daß die Schmerzen beim Aneinanderreiben der rauen Knochenflächen entstehen und sicher periostalen Ursprungs sind. Ein Beweis, daß die Schmerzen erst durch Belastung und Bewegung hervorgerufen werden, ist den genannten Autoren das Schwinden der Schmerzen in der Mehrzahl der Fälle nach Ruhigstellung der erkrankten Wirbelsäule.

II. Neurologische Erscheinungen bei Spondylitis tuberculosa, verursacht durch Toxineinwirkung auf die nervöse Substanz

In frühen Stadien der Spondylitis tuberculosa spielen Symptome eine Rolle, die durch das Hinausdiffundieren von Toxinen aus dem Herd und daraus folgenden toxischen Reizungen der am nächsten gelegenen Nervenwurzeln resultieren. So können spondylogenen und radikulär bedingte Reflexe ausgelöst werden. Diese führen zu Veränderungen der lokalen Durchblutung, schmerzhaften Muskelspasmen und radikulär oder segmental begrenzten Sensibilitätsstörungen, besonders zu Thermanästhesie und Hyperästhesie (HEYMER, SCHWABE).

SCHWABE fand bei 12 sicheren und 10 fraglichen Erkrankungen an Spondylitis tuberculosa folgende Störungen:

Segmental:	Hyperästhesie	7
Radikulär:	Hyperästhesie	19
	Hypalgesie	1
	Tiefenanalgesie	8
	Tiefenhyperalgesie	11
	Thermanästhesie	
	warm	9
	kalt	14
Weitere Symptome:	Transversalschmerz	14
	Lokalisierter Klopfschmerz	22
	Rotation eingeschränkt	4
	Beugung eingeschränkt	7

In 10 Fällen mit bestehender aktiver Lungentuberkulose fanden sich bei sensiblen Störungen Bandscheiben-Verschmälerungen ohne eindeutige destruktive knöcherne Veränderung. Die sofortige chemotherapeutische und antibiotische Behandlung, verbunden mit strengen Liegekuren, erbrachte eine regrediente Entwicklung; in 4 Fällen blieb allerdings die Bandscheiben-Erniedrigung bestehen. Die sensiblen Störungen schwächten sich ab und verschwanden bei 5 Patienten vollständig. Auch bei weiteren 31 Patienten mit aktiver Tuberkulose, die sensible Störungen ohne röntgenologisch nachweisbare Veränderungen an der Wirbelsäule aufwiesen, verschwanden diese sensiblen Störungen unter Chemotherapie und Liegkur. SCHWABE zieht daraus den Schluß, daß der Anteil an passageren, tuberkulotoxisch oder spezifisch granulomatös bedingten Herdbildungen der Wirbelsäule erheblich größer ist, als die später röntgenologisch erfaßbaren Befunde. Seiner Meinung nach weisen diese Untersuchungsbefunde darauf hin, daß die nachgewiesenen sensiblen Störungen Ausdruck des tuberkulösen Geschehens bei der beginnenden und manifesten Spondylitis tuberculosa sind. Er vermutet, daß diese Symptome durch die Tuberkulotoxine und anderweitige tuberkulotoxisch wirk-same Substanzen aus abgestorbenen Tuberkelbakterien, die aus den anfangs exsudativen Herden stammen, ausgelöst werden. KASTERT fand bei seinen operativen Herderöffnungen, daß die initiale Herdbildung kleinherdig und multipel in der kapillarisierten Spongiosa erfolgt. Aus diesem Grunde wäre eine Ausschwemmung von Tuberkulotoxinen in das Kapillarnetz und die Bildung von toxinbedingten Granulomen möglich.

Die dem befallenen Wirbelkörper benachbart gelegenen Nerven können so, einmal durch die hämatogene oder lymphogene Tuberkulotoxinausschwemmung oder durch die Durchdringung der Gewebe per continuitatem toxisch oder zum anderen durch die Bildung von Granulomen mechanisch geschädigt und in einen Reizzustand versetzt werden (SCHWABE). So fand KASTERT intra operationem entzündliche Einscheidungen der Spinalnerven, teils durch spezifisch tuberkulöses, teils durch unspezifisch entzündliches Granulationsgewebe. Derartige Verände-

rungen an den Spinalnerven führen zu den beschriebenen sensiblen, segmentalen Symptomen und auch die radikulär begrenzten Störungen weisen auf gewebliche Veränderungen im Bereich der entsprechenden Rami meningici nervi spinalis hin.

Die sensiblen Fasern der Rami meningici innervieren - wie wir schon erwähnten - den dorsalen Anteil des Anulus fibrosus, die Längsbänder, so daß sowohl über Änderungen der funktionellen und statischen Verhältnisse hervorgerufene Reizwirkung bei beginnender Spondylitis tuberculosa als auch über toxische Einflüsse initiale, radikulär begrenzte, sensible Symptome ausgelöst werden können.

Zusammenfassend läßt sich somit sagen, daß Wurzelreizungen mit Ausstrahlungsschmerzen in Fernsegmente, viscerocutane und spondylogene Reflexe, segmental oder radikulär begrenzte Störungen der sensiblen Innervation auf eine gemeinsame Noxe, die Ausschwemmung von Tuberkulotoxinen und die dadurch hervorgerufenen entzündlichen perinervalen Veränderungen, bezogen werden können (SCHWABE).

III. Nervenstörungen, welche durch den Sitz des tuberkulösen Wirbelherdes hergerufen werden

"Wenn Lähmungserscheinungen bestehen, muß man bei der Betrachtung der Röntgenaufnahmen sein besonderes Augenmerk darauf richten, ob die Tuberkulose nach hinten auf die Wirbelbögen übergegriffen hat, oder ob eine Verenderung des Wirbelkanals oder der Foramina intervertebralia durch verschobene Knochenstücke erkennbar ist", schreibt M. LANGE.

Daraus geht hervor, daß der Sitz des tuberkulösen Herdes im Wirbel von entscheidender Bedeutung ist für das Auftreten von lokalen und fortgeleiteten Nervenstörungen. Die Lokalisationsmöglichkeiten der Spondylitis tuberculosa sind vielfältig. Herdbildungen können in jedem Wirbelkörper und auch im Bandapparat auftreten. Entsprechend der Herdlokalisierung im Bereich der Wirbelsäule sind die Symptome sehr unterschiedlich (HEYMER). Neben den Schmerzen, die auf die Entzündung und auf toxische Einwirkungen zurückgehen, müssen demnach Irritationen des Nervus sinuvertebralis und der Nervenwurzel durch vornehmlich mechanische Einflüsse entstehen können, sei es durch tuberkulöse Granulation. Tuberkulöse Herdbildungen im Bereich der Wirbelsäule treten auf als:

1. Spondylitis tuberculosa anterior superficialis
2. Spondylitis tuberculosa anterior profunda
3. Spondylitis tuberculosa subperiostalis
4. Primäre und sekundäre Bandscheiben-Tuberkulose
5. Wirbelkörper-Tuberkulose
6. Spondylitis tuberculosa posterior
7. Tuberkulose des Bandapparates
8. Tuberkulöse Ankylose der kleinen Wirbelgelenke.

Es ist leicht verständlich, daß von den tuberkulösen Herden an Bändern, Wirbelgelenken, Bandscheiben und in der Umgebung des Foramen intervertebrale eine mechanische Irritation der sensiblen Nervenendigungen bzw. der Nervenwurzeln durch Druck und Zug erfolgen kann.

IV. Ursachen der doppelseitigen Ischiasschmerzen bei Spondylitis tuberculosa lumbalis

Wenn die tuberkulöse Wirbelerkrankung vom 2. Lendenwirbel abwärts ihren Sitz hat, so haben die eventuell vorhandenen Nervenerscheinungen stets den Charakter von Wurzelsymptomen (M. LANGE).

Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß hier der Conus terminalis des Rückenmarks endet und das Gebiet der Cauda equina beginnt. Wir werden also klinisch unterscheiden müssen zwischen Conus- und Caudaaffektionen. Diese Unterscheidung bereitet aber durchwegs große Schwierigkeiten (BODECHTEL). Ist es doch so, daß ein ausschließliches Conussyndrom nur selten zu erwarten ist, da sich die Cauda equina mit ihren lumbalen Wurzeln bereits gebildet hat und den Conus einhüllt. Aus diesem Grunde wird das Conussyndrom mehr oder weniger fast immer durch radikuläre Mitbeteiligung verschleiert (SCHLEGEL). Trotzdem unterscheidet die Klinik zwischen Conus- und Caudasyndrom.

1. Das Conussyndrom:

Keine Schmerzen, Sensibilitätsstörungen vom Reithosentyp, eventuell dissoziiert, keine deutlichen Motilitätsstörungen, PSR regelrecht, ASR kann fehlen, totale Inkontinenz, totale Impotenz, Symptome meist symmetrisch.

2. Caudasyndrom:

Heftige Wurzelschmerzen (doppelseitiger Ischias, Hexenschuß), alle sensiblen Qualitäten im Reithosengebiet gestört, schlaffe Lähmung, PSR kann fehlen, ASR kann fehlen, totale Inkontinenz und Impotenz, häufig asymmetrische Symptomatik.

Vom 1. Lendenwirbel an aufwärts kann das Rückenmark durch den tuberkulösen Wirbelprozeß selber betroffen werden, und es kommt dann zu den Erscheinungen einer Kompressionsmyelitis (M. LANGE).

Wir haben also bei den Störungen des Nervensystems, verursacht durch eine Spondylitis tuberculosa, zu unterscheiden zwischen Erscheinungen einer direkten Schädigung des Rückenmarks (Kompressionsmyelitis) und den Wurzelsymptomen. Die Ursachen der Nerven- und Rückenmarksschädigungen durch eine Spondylitis tuberculosa sind verschieden.

In seiner Arbeit "Über eine Art von Lähmung der unteren Extremitäten, die häufig mit einer Verkrümmung der Wirbelsäule verbunden ist und die ursächlich damit in Zusammenhang gebracht wurde" (POTT 1779) fand POTT als Ursache der Paralyse einen Abszeß. Eine mechanische Kompression des Rückenmarks und seiner Wurzeln nahmen auch OLLIVIER und LOUIS als Ursache der neurologischen Komplikationen bei Spondylitis tuberculosa an (Abszeßbildung, eine Abknickung

der Wirbelsäule, eine Wirbelkörperverschiebung).

CHARCOT und MICHAUD glaubten, die Nerven- und Rückenmarksschädigungen auf eine eitrige Entzündung zurückführen zu können, die sich auf die Dura ausdehnt und dort zu einer Pachymeningitis führt. Das dabei entstehende Exsudat kann das Rückenmark komprimieren. Schreitet die Entzündung durch die Nervenwurzelscheiden in den Subduralraum fort, so kann eine tuberkulöse Meningitis oder gar eine tuberkulöse Myelitis hervorgerufen werden.

ZIEGLER diskutiert eine anämische Erweichung des Rückenmarks.

KAHLER und SCHMAUS stellten bei Sektionen und durch Tierversuche als Ursache der Kompressionsmyelitis bei der Spondylitis tuberculosa in der Mehrzahl der Fälle ein kollaterales Ödem fest. Das Ödem ist eine sekundäre Folge der mechanischen Druckwirkung, die zu einer Lymphstauung führt.

In neuerer Zeit brachten Untersuchungen von BUTLER, SEDDON, M. LANGE, GRIFFITH, BROCHER, DECKER, GROTHE und PAMPUS weitere wichtige Erkenntnisse in der Frage nach Ursachen und Behandlung der Lähmungen bei Spondylitis tuberculosa. So ergibt sich heute etwa folgendes Bild:

1. Als Ursache der frühzeitig auftretenden Störungen am Rückenmark - Wurzelerscheinungen bei Herden im Lumbalbereich - findet man Abszesse, die im Bereich eines Bandscheibenraumes zu einer Raumbeschränkung im Spinalkanal führen (E. HIPPE). Auch hier treten Stauungsödeme auf (M. LANGE).
2. Durch Übergreifen des tuberkulösen Entzündungsprozesses auf das epidurale Gewebe kommt es zu tuberkulösen Wucherungen im Epiduralbereich (SCHMAUS). Auch die Gefäße können durch die Entzündung mitergriffen werden. Die hier verlaufenden Lymphspalten können bei weiterer Ausbreitung der Entzündung durch die Dura hindurch verlegt werden. Eine Schädigung des Rückenmarks und der austretenden Wurzeln durch das tuberkulöse Granulationsgewebe ist also möglich, einmal durch die unmittelbare Kompression, die dieses Gewebe auf Nerven und Mark ausübt und zum anderen mittelbar durch ein Stauungsödem, das zu degenerativen Veränderungen an Mark und Nerven führt (HIPPE). Weiter sei noch hingewiesen auf toxische Wirkungen. Umschriebene Ausfallserscheinungen am Rückenmark können auch durch eine Thrombosierung einzelner Gefäße entstehen, die sich als direkte Folge der tuberkulösen Granulationen entwickeln. Der Gefäßverschluß führt zur Ausbildung von Erweichungsherden in den zugehörigen Rückenmarksgebieten (M. LANGE).
3. Greift die Tuberkulose vom Wirbelkörper auf den Wirbelbogen über, was sehr selten der Fall ist, so wird die Gefahr der Ausbildung von Nervenstörungen vergrößert. Die Ausbreitung des tuberkulösen Gewebes erfolgt dann von dorsal her (M. LANGE).

4. Ein seltener Grund von Lähmungserscheinungen sind rein mechanische Momente; Abszeßbildungen und gleichzeitige Achsenknickung. Sie können eine verschieden ausgeprägte Raumbeschränkung im Spinalkanal hervorrufen. Auch eine Verschiebung von Knochensequestern, Bandscheibensequestern und käsigem

Detritus nach dorsal in den Spinalkanal oder in das Foramen intervertebrale führt unter Umständen zu schweren Rückenmarks- und Nervenwurzelschädigungen.

5. Spätlähmungen sind vielfach zurückzuführen auf eine tuberkulöse Pachymeningitis (SORREL - DEJERINE, M. LANGE). Aus der Peripachymeningitis wird dabei eine echte Pachymeningitis mit mächtiger Duraverdickung (M. LANGE). HIPP weist auf Verklebungen der Dura und Arachnoidea hin. Tuberkulöse Granulationen können das Rückenmark gürtelartig umgeben. Als weitere Ursachen von Spätlähmungen können Abknickungen der Wirbelsäule und folgende Abplattung des Rückenmarks angenommen werden. HIPP konnte bei einem Teil der Patienten feststellen, daß es im Bereich des Gibbus zu keinem knöchernen Durchbau gekommen ist. Durch die Beweglichkeit der Wirbelsäule im Bereich des Gibbus könnte eine mechanische Irritation des Rückenmarks denkbar sein. Außerdem wäre durch die Wackelbewegungen im Gibbus eine Gliose des Rückenmarks denkbar (HIPP).

Alle diese Schädigungen treffen in gleicher Weise Rückenmark und Rückenmarkswurzeln (OPPENHEIM). Die Rückenmarkswurzeln nehmen gewöhnlich an den Veränderungen des Markes teil, sie sind ebenfalls im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia einem Druck ausgesetzt, die sie in den Zustand der Entzündung oder Atrophie versetzt (OPPENHEIM). Der Druck wird ausgelöst durch ein Zusammensinken der Wirbelkörper oder die Rückenmarkswurzeln werden durch ihre Einbettung in tuberkulöses Gewebe komprimiert. Sie können auch selbst, bzw. ihr Perineurium, von dem tuberkulösen Prozeß ergriffen werden (BRAUER, SCHRÖDER, BLUMENFELD). Die oben erörterten Ursachen einer Kompressionsmyelitis führen im Bereich der Lendenwirbelsäule fast durchwegs nur zu Wurzelsymptomen, da ja - wie schon erwähnt - das Rückenmark mit seinem Conus terminalis am 1. bis 2. Lendenwirbel endet.

V. Kreuz- und Ischiasschmerzen, welche direkt oder indirekt hervorgerufen werden durch den tuberkulösen Zerstörungsprozeß, der zu Störungen im Bewegungssegment führt

Der Begriff "Bewegungssegment" wurde erstmals von JUNGHANNNS vorgeschlagen und gebraucht. JUNGHANNNS versteht darunter die zwischen je zwei Wirbeln liegende Bewegungsmöglichkeit als ein einheitliches Ganzes. Diese Einheit "Bewegungssegment" kommt also infolge der geschichteten Aufbaugliederung an der Wirbelsäule 23- oder 24mal vor. In diesem Segment wirken zusammen:

1. Das "Halbgelenk Zwischenwirbelscheibe" (LUSCHKA) mit dem Gallertkern als Gelenkhöhle, dem Faserring als Bandapparat und mit den kopfwärts und steißwärts anliegenden Knorpelplatten als Gelenkknorpel.
2. Das vordere und hintere Längsband.
3. Die kleinen Wirbelgelenke.
4. Das gelbe Band.

5. Die zahlreichen Bänder zwischen den einzelnen Wirbelbogenfortsätzen.
6. Die langen Rückenstreckmuskeln.

Diese einzelnen Faktoren ergeben zusammen also das "Bewegungssegment", das eine funktionelle Einheit bildet. Wird nun ein Glied dieser sinnvollen Funktionseinheit (JUNGHANNS) ge- oder zerstört, so wirkt sich dieser angeborene oder erworbene Fehler notgedrungen auch auf die anderen, zum Bewegungssegment gehörenden Glieder - unter Umständen sogar auf mehrere Segmente - aus.

Die Störung der funktionellen Einheit "Bewegungssegment" durch eine Spondylitis tuberculosa geht zum größten Teil aus von einer Verminderung der Zwischenwirbelraumhöhe. Diese entsteht bei der Tuberkulose durch Einschmelzung des Bandscheibengewebes nach Einbruch eines bandscheibennahen Infektionsherdes oder auch durch Eindringen von Bandscheibengewebe (Gallertkernprolaps) in die Zerfallshöhle des Wirbelkörpers.

Folge einer solchen, durch Massenverschiebung hervorgerufenen "inneren Zerrüttung" (SCHMORL, JUNGHANNS) im Aufbau und in der regelrechten Funktion des Zwischenwirbelscheibengewebes ist ein Nachlassen in der Festigkeit der normalen Zusammenklammerung der übereinanderliegenden Wirbelkörper und eine "Lockerung im Bewegungssegment" (SCHMORL, JUNGHANNS), welche zu einer "Gefügestörung" (LINDEMANN, KUHLENDAHL) führt.

Durch die Höhenabnahme des Bandscheibenraumes werden - wie wir bereits oben feststellten - auch die anderen Aufbauteile des Bewegungssegmentes in Mitleidenschaft gezogen.

a) Auswirkungen auf die Wirbelbogengelenke: Die Wirbelgelenke sind keine selbständigen Organe, sondern Teil eines übergeordneten Funktionssystems, das sich aus Bandscheibe, Bandapparat und Wirbelgelenk zusammensetzt. Die Bandscheibe ist den anderen Teilen dieser Funktionseinheit übergeordnet und die Wirbelgelenke sind deshalb Hilfsorgane der Bandscheibe (G. KELLER).

Die geordnete Funktion der Zwischenwirbelgelenke und ihre Gesunderhaltung ist deshalb weitgehend abhängig vom Zustand der Bandscheibe. Erkrankungen der Bandscheibe haben auch unmittelbare Folgen für die kleinen Wirbelgelenke. Die Wirbelgelenke haben infolge der genügend weiten Gelenkkapseln, der anatomischen Form und der Bewegungsachsen einen verhältnismäßig großen Spielraum. Diese Bewegungsmöglichkeiten werden aber dadurch stark eingeengt, daß der gesunde und straff gespannte Faserring der Bandscheibe und auch die elastischen gelben Bänder nur geringe Bewegungen im Bewegungssegment zulassen (JUNGHANNS). Dieser geordnete Zustand ändert sich aber, wenn etwa durch Erkrankung der Bandscheibe eine Lockerung im Bewegungssegment erfolgt.

Die Verminderung der Bandscheibenhöhe führt zu einer teleskopartigen Verschiebung (JUNGHANNS) der Gelenkflächen der Wirbelbogengelenke. Im Lendenteil gleiten infolge der natürlichen Neigung der Gelenkflächen von vorn oben nach hinten unten die Wirbelkörper schräg nach hinten unten ab (Retrolisthesis), wenn ein entsprechender Höhenverlust im Zwischenwirbelraum entsteht. Unter

gewissen Umständen ist auch ein seitliches Gleiten der Wirbel gegeneinander möglich; eine Wirbeldrehung entsteht.

HAGELSTAM weist darauf hin, daß besonders bei Jugendlichen eine Retropositio, also eine Wirbelverschiebung nach hinten, Frühzeichen einer Spondylitis sein kann. Der Mechanismus der Verschiebung weicht nicht von demjenigen ab, welchen wir bei der nicht entzündlichen Bandscheibenzermürbung bzw. Bandscheibenzerstörung sehen (BROCHER). Die Tatsache einer Retropositio bei der Spondylitis tuberculosa war schon den Klassikern dieser Krankheit, LANNELONGUE und MENARD, bekannt. Hat der spondylitische Prozeß eine vollständige Zerstörung der Bandscheibe sowie der angrenzenden Wirbelkörperabschnitte bewirkt, so kann eine bajonettartige Seiten- oder Sagittalverschiebung auftreten (BROCHER). Häufig kombinieren sich beide Vorgänge.

Die Wirbelverschiebung nach hinten ist in erster Linie durch Schmerzen gekennzeichnet. Die Schmerzen infolge einer Dorsaldislokation zeichnen sich durch ihre besondere Intensität und Hartnäckigkeit aus. Die Hartnäckigkeit der Beschwerden, sowie die große Neigung, Wurzelreizungen auszulösen, läßt sich in anatomischer Hinsicht leicht erklären. FRIBERG fand, daß eine Verschiebung von 2,5 mm nach hinten schon genügt, um in den engen Raumverhältnissen des Foramen intervertebrale auf die austretenden Spinalwurzeln eine Kompressionswirkung auszuüben.

Bei Retropositio in der Lendengegend klagten die Patienten über Lumbosakral-, sowie Ileosakralschmerzen, ferner über ein- oder beiderseitige schmerzhaftes Ausstrahlungen ins Ischiasgebiet (BROCHER). Auch Ermüdbarkeit und Kraftlosigkeit der Lumbosakralgegend wird geklagt. Außerdem besteht eine hochgradige Einschränkung der Beweglichkeit der unteren Lendengegend.

Durch Fehlbelastung der Wirbelgelenke tritt hier wie an anderen Körpergelenken eine Arthrosis deformans auf mit allen ihren Folgen, wie osteoarthrotischen Wucherungen oder Knorpelschwund und -atrophie (M. LANGE). Sind die Randwulst- oder Zackenbildungen beträchtlich, so ragen sie in ein Foramen intervertebrale hinein und können auch ihrerseits zu Nervenwurzelstörungen führen. Durch Aufeinanderreiben der Gelenkflächen, deren Knorpel degeneriert ist, und durch Reizzustände im Gelenk entstehen mehr lokale Schmerzzustände (M. LANGE).

Kapselzotten und Menisken können in den Wirbelbogengelenken degenerative Veränderungen erleiden und Ursache für Einklemmungen sein. Schmerzen nach Wirbelblockierungen (FISCHER-WASELS, GIEBEL, ZUKSCHWERDT) sind dadurch möglich. Aber wahrscheinlich entstehen diese Veränderungen nur, wenn das Bewegungssegment infolge von Bandscheibenzerstörung gelockert ist (JUNGHANNS).

Durch die Höhenabnahme der Bandscheibe rückt der Gelenkfortsatz des einen Wirbels näher an den Bogen des anderen heran. Es kommt dadurch bei Bewegungen des Gelenkes zu einer mechanischen Irritation des Periostes am Bogen, was zu einer Nearthrose führen kann (KELLER).

Durch alle hier erörterten Störungen, die letztlich uneingeschränkt Folge

der Bandscheibenzerstörung, in unserem Falle durch den entzündlichen Prozeß der Tuberkulose, sind, kommt es zu einer Irritation der hier gelegenen sensiblen Rezeptoren. Die Leitung der Erregung, die bei Reizung der Nervenendigungen entsteht, erfolgt durch den Nervus sinuvertebralis Luschkae und - was die Gelenkkapsel betrifft - zum großen Teil durch den Ramus dorsalis des Spinalnerven.

b) Auswirkungen der Lockerung auf die Zwischenwirbelkanäle: Die Zwischenwirbelkanäle bieten ihrem Inhalt (austretende Gefäße, Rückenmarkswurzel, Nervus sinuvertebralis und Verbindungsfasern zum Sympathicus) unter geordneten Verhältnissen genügend Schutz äußeren Einflüssen gegenüber, sowie ausreichenden Spielraum bei allen Bewegungen der Wirbelsäule.

Unter pathologischen Bedingungen, so bei Lockerung im Bewegungssegment, ändert sich aber Form und Weite eines oder beider zugehöriger Zwischenwirbelkanäle.

Die anatomischen und funktionellen Beziehungen zwischen den Aufbauteilen des Bewegungssegmentes und den beiderseits in jedes Bewegungssegment eingeschalteten Zwischenwirbelkanälen sind nämlich sehr eng (JUNGHANNS). So wird es verständlich, daß schon sehr geringe Änderungen in der Größe des Zwischenwirbelloches, in der Form der Bandscheibenrückwand, in der Richtung oder Größe der Gelenkfortsatzspitzen und in der Dicke der gelben Bänder schwere Auswirkungen auf den Inhalt der Zwischenwirbelkanäle haben können. Die Möglichkeit mechanischer Nervenwurzelreizung wird noch gesteigert durch Verschiebung zwischen den beiden im Bewegungssegment übereinanderliegenden Wirbeln, was eine Annäherung der beiden Wirbel in ihren Bogenanteilen bringt und damit eine Verkleinerung der Intervertebrallöcher (DANDY, LOVE, SPURLING und HARDLEY). Die Folge ist eine Wurzelreizung bzw. Kompression.

c) Bewegungssegment und Wirbelsäulenbänder: Enge Beziehungen bestehen zwischen dem Bewegungssegment und den Bändern der Wirbelsäule. Ihre Festigkeit ist mitbestimmend für die regelrechten Funktionen im Bewegungssegment (JUNGHANNS). Ihre Aufgabe besteht darin, zusammen mit den Bandscheiben überschießende und unrichtige Bewegung zu hemmen. Werden die Bänder lädiert, so wirkt sich das in einer übermäßigen Beanspruchung der Bandscheibe aus.

Nimmt die Höhe des Zwischenwirbelraumes ab, erschlafft der eine Teil der Bänder, gleichzeitig werden aber andere Bandansatzstellen infolge der Lockerung im Bewegungssegment übermäßig belastet, gezerrt und damit gereizt.

Eine Besonderheit ergibt sich an den Bändern zwischen den Lendenwirbeldornfortsätzen, wenn infolge starker Abnahme der Zwischenwirbelraumhöhe die Bänder zermüht werden, so daß sich die Dornfortsätze berühren. Es entsteht ein "Falschgelenk" zwischen den Dornfortsätzen. Durch die chronische Reizwirkung kommt es zur Sklerose. Dieser als Bastrup'sche Krankheit bezeichnete Zustand ist oft sehr schmerzhaft. Die Veränderung ist nicht so selten und wird auch bei der Spondylitis tuberculosa lumbalis beobachtet.

d) Die Rolle der Rückenmuskulatur als Reflexorgan: Einleitend haben wir

schon hingewiesen auf die Bedeutung der Zwangshaltung und Bewegungseinschränkung eines von Spondylitis tuberculosa befallenen Abschnittes der Wirbelsäule. Längst bevor noch die Röntgenuntersuchung imstande ist, einen tuberkulösen Herd im Wirbelkörper aufzudecken, weist oft eine reflektorische, d. h. unwillkürliche, muskulär fixierte Steifhaltung und Bewegungshemmung des Rückgrats oder eines Teilabschnittes der Wirbelsäule auf einen solchen hin. Die Rückenmuskulatur wird eingeteilt in kurze Muskeln und in lange Rückenmuskeln. Die kurzen Muskeln des Stammes gehören zu den ganz wenigen Muskeln des Körpers, die eine monoradikuläre, streng segmentale Innervation haben. Die mächtigen langen Rückenmuskeln spannen ihre Funktionen über viele Segmente aus und kennzeichnen damit das "vertikale Funktionsgefüge" der Wirbelsäule (LINDEMANN, KUHLENDAHL). Die ganze Muskulatur wird innerviert vom Ramus dorsalis des Spinalnerven.

Die funktionelle Bedeutung dieser Stammuskulatur besteht:

1. In einer lokomotorischen ("dynamischen") Leistung des Achsenorgans (LINDEMANN, KUHLENDAHL).
2. In einer ungemein empfindlichen Reflexfähigkeit, besonders der kurzen Muskeln. Jede Störung im morphologisch-strukturellen Gefüge, wie im dynamischen Betrieb der Wirbelsäule, ruft diese reflektorische Funktion hervor.

Wirbelgelenk und Bandapparat sind auf die Festigkeit der Wirbelsynchondrose eingestellt. Geht die Stabilität des Bewegungssegmentes durch eine Gefügestörung verloren, so werden die Gelenkkapseln der Wirbelgelenke, aber auch die Bänder des Wirbelkanals, vor allem das hintere Längsband, Auslösungsort für empfindliche muskuläre Reaktionen. Wie in jedem Gelenk des Körpers, so weist auch hier die Bewegungssperre durch reflektorische Muskelkontraktur auf einen pathologischen Prozeß im Gelenk, hier im Bewegungssegment, hin. Jede Zwangshaltung am Rückgrat ist demgemäß Ausdruck einer Gefügestörung, die den neuralen Abschnitt des Zwischensegmentes in Mitleidenschaft zieht. Wenn im neuralen Abschnitt (das ist der Wirbelkanal mit seiner Wandauskleidung, einschließlich der Wirbelgelenke und Zwischenwirbellöcher) die Folgen einer Gefügestörung wirksam werden und das Gleichgewicht der Kräfte im Bewegungssegment gestört wird, tritt der enge Funktionskreis des nervalen Segmentes in Reaktion und löst vor allem die Blockierung der Bewegungsfunktion aus. Diese kann direkt durch eine unmittelbare Irritation des Spinalnerven bzw. der Nervenwurzel hervorgerufen werden, wie indirekt reflektorisch durch eine Affektion der Wirbelgelenke, des Bandapparats am Wirbelkanal. Letztere resultiert aber gewöhnlich ebenfalls aus Störungen des inneren Gleichgewichtes im Bereich der Wirbelsynchondrose (LINDEMANN, KUHLENDAHL). Ein Hartspann der Rückenmuskulatur ist deshalb immer die reflektorische Folgeerscheinung einer Störung im Gefüge des Bewegungssegmentes. Im Laufe der Zeit reagieren die überlasteten Muskelteile mit hartnäckigen und schmerzhaften Myogelosen (JUNGHANNS).

ZUSAMMENFASSUNG

Auch die Spondylitis tuberculosa führt neben ätiologisch andersartigen Rückgratsstörungen durch Zerstörung des festen Gegüges des "Bewegungssegmentes" zu einer "vertebralen Dekompensation" (LINDEMANN, KUHLENDahl). Die Folge ist eine Leistungsschwäche im Bewegungssegment, die manchmal nur leichte statische Beschwerden, zum größeren Teil aber stärkere Nervenstörungen machen kann. JUNGHANNS unterscheidet drei wesentliche Folgen einer Insufficiencia intervertebralis:

1. Die Beschwerden und Veränderungen, die in unmittelbarer Nachbarschaft des leistungsschwach gewordenen Bewegungssegmentes ablaufen: Durch pathologisch-anatomische Veränderungen, wie wir sie schon besprochen haben, kommt es zu übermäßiger Beweglichkeit, Verschiebungen und Verdrehungen im Bewegungssegment. Die dabei auftretende Haltlosigkeit im Innern des Bewegungssegmentes wird zunächst durch unbewußte Eigenregulation durch die zuständige Muskulatur im Gleichgewicht gehalten. Die Leistungsschwäche ist deshalb zu Beginn für den Patienten nicht spürbar. JUNGHANNS bezeichnet diesen Zustand als ruhende Leistungsschwäche. Im Laufe der Zeit führt jedoch die dauernde Überbeanspruchung zu einem Zusammenbruch der Muskelkräfte. Durch zusätzliche Impulse, deren Bremsung im Innern des gestörten Segmentes jetzt nicht mehr erfolgt, werden die Nerven im rückwärtigen Teil der Bandscheibe, im hinteren Längsband, im Periduralraum und in den besonders empfindlichen Wirbelbogengelenken in Mitleidenschaft gezogen. Über den Ramus dorsalis kommt es nun zur schmerzreflektorischen Beteiligung der segmental zugehörigen Rückenmuskulatur, was zu örtlichem Muskelhartspann und zu einer Bewegungseinschränkung des erkrankten Gebietes führt.
2. Folgeerscheinungen einer Insufficiencia intervertebralis, die auf dem Wege von Nerven oder Blutgefäßen fortgeleitet werden (spondylogene Symptome bzw. Syndrome): Der Nervenweg kann auf sensiblen, motorischen oder vegetativen Bahnen aus allen Wirbelsegmenten heraus erfolgen. Der vasale Weg kommt hauptsächlich nur für die Arteria vertebralis in Frage.

Zur Irritation von Nerven und Gefäßen kommt es (JUNGHANNS):

- a) durch Verkleinerung oder Formveränderung des Zwischenwirbelloches
- b) durch Einengung des Zwischenwirbelloches durch Weichteile (ZUKSCHWERDT)
- c) durch Verdrehungen oder Verschiebungen im gestörten Bewegungssegment, die zu Veränderungen der Raumform des Zwischenwirbelloches führen
- d) durch knöcherne Randzackenbildungen (Arthrosis deformans).

3. Verselbständigte spondylogene Krankheiten (JUNGHANNS):

Hierher rechnet JUNGHANNS zum Beispiel die endgültige Zerstörung von

sensiblen oder motorischen Nervensträngen in einem Spinalnerven durch Dauerdruck. Es handelt sich also um Endzustände, die ein eigenes Krankheitsbild darstellen und die auch bei Ausheilung der Grundkrankheit an der Wirbelsäule nicht mehr besserungsfähig sind.

4. Nervenstörungen, welche sich von einer durch den tuberkulösen Zerstörungsprozeß in den Wirbeln herrührenden Skoliose ableiten lassen

Durch den tuberkulösen Zerstörungsprozeß im Wirbel kommt es neben einer Gibbusbildung, also einer Abknickung der Wirbelsäule in sagittaler Richtung, oftmals auch zu einer seitlichen Verbiegung der Wirbelsäule, zu einer Skoliose. Das ist gewöhnlich dann der Fall, wenn der tuberkulöse Herd sich seitlich der Mittellinie in einem Wirbel lokalisiert und dieser zerstörte Wirbelanteil dann zusammenbricht, oder die Bandscheibe nur in diesem zerstörten Teil des Wirbels einbricht, so daß eine einseitige Verschmälerung des Bandscheibenraumes resultiert. Folge ist damit eine Skoliose mit den sie begleitenden Auswirkungen auf Wirbelsäule und Nervensystem. Wurzelsymptome kommen dadurch zustande, daß durch das Zusammensinken der Wirbelsäule eine Verengung der Durchtrittsöffnung für die Nervenwurzeln entsteht (M. LANGE). Eine weitere Ursache für die Ausbildung von Nervenwurzelsymptomen bei schweren Skiosen sind die osteoarthrotischen Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken. Auch durch sie kann eine Raumbeengung der Foramina intervertebralia erfolgen (M. LANGE). Die Entstehung von sekundären arthrotischen Veränderungen an den Wirbelgelenken geht zurück auf die Stellungsänderungen der Gelenkflächen, welche neben den Formveränderungen des Gelenkspaltes eine schwerwiegende Folge der Skoliose sind. Durch die Verschiebung der Gelenkfortsätze kommt es auch zu einer Dehnung und Zerrung der Gelenkkapseln und der Bänder der Wirbelsäule, was wiederum eine Irritation der hier liegenden sensiblen Endkörperchen zur Folge hat, welche zu lokalen Schmerzempfindungen führt.

5. Arthrotische Veränderungen an den Wirbelgelenken bei alter Spondylitis

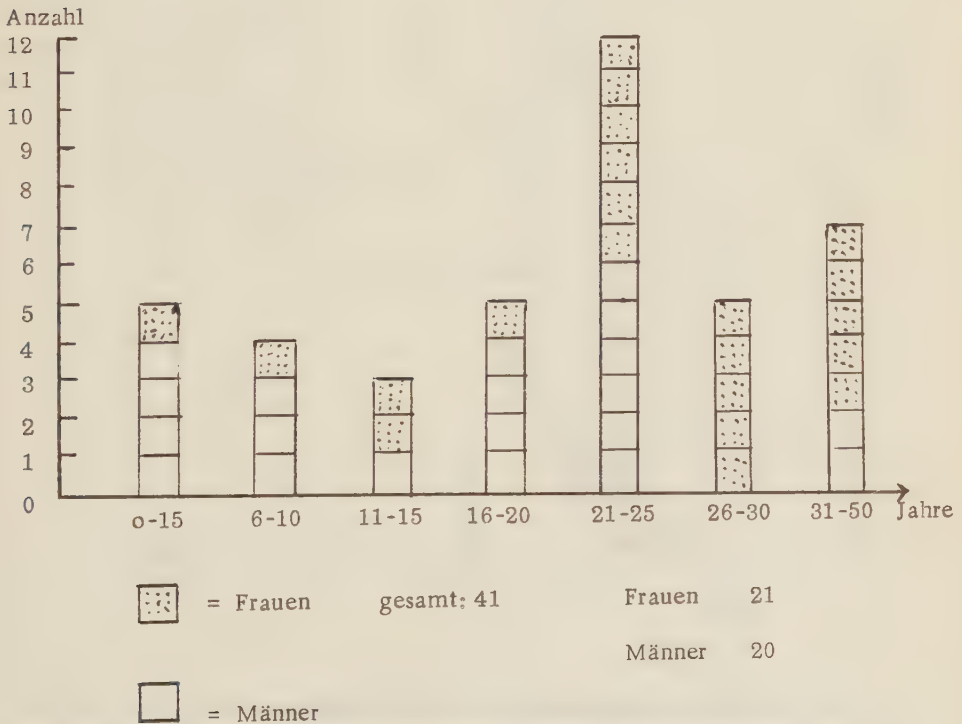
Die bisherigen Ausführungen sollten mehr die Ursachen der Nervenwurzelstörungen aufzeigen, wie sie bei einer frühen Spondylitis tuberculosa auftreten. Doch auch durch die Folgen einer ausgeheilten, alten Spondylitis kann es zu Beeinträchtigungen der nervösen Substanz kommen. Ich möchte hier einen Punkt herausgreifen. M. LANGE fand an dem Präparat einer alten, verheilten tuberkulösen Spondylitis eine schwere Arthrosis deformans der untersten Lendenwirbelgelenke. Die osteoarthrotischen Randwucherungen an den unteren Lendenwirbelgelenken nach einer alten Spondylitis waren so mächtig, daß sie klammerartig um die Gelenkspalte herumgriffen und daß die Gelenkanteile wesentlich vergrößert waren (M. LANGE). Durch die ausgedehnten Randwucherungen kann es verständlicher-

weise zu einem Druck auf die untersten Ischiadicuswurzeln kommen. M. LANGE gibt an, daß durch die Arthrosis deformans in den Lendenwirbelgelenken so starke Schmerzen entstehen können, daß ein Rezidiv einer alten Spondylitis vorge-
täuscht wird. Er macht darauf aufmerksam, daß die osteoarthrotischen Veränderungen ein beträchtliches Ausmaß erlangen und sich in das Foramen intervertebrale hineinentwickelt haben müssen, um wirklich Nervenwurzelschädigungen zu setzen. Allerdings werden nach M. LANGE die Voraussetzungen für die Ausbildung von Nervenstörungen durch osteoarthrotische Veränderungen an den Wirbelgelenken wesentlich günstiger, wenn der statische Aufbau der Wirbelsäule gestört ist, wie bei Skoliosen und Spondylitiden, die mit starker Gibbusbildung ausgeheilt sind. Nervenstörungen bei alten Spondylitiden, die durch osteoarthrotische Veränderungen in den Wirbelgelenken unterhalb des Gibbus ausgelöst waren, hat M. LANGE vereinzelt beobachtet.

Eigene Untersuchungen

Zu Beginn dieses Abschnittes möchte ich die Gelegenheit ergreifen, dem Leiter der Orthopädischen Universitätsklinik und Poliklinik München, Herrn Professor Dr. M. Lange und seinem Privatdozenten, Herrn Dr. E. Hipp, für die Überlassung der aufschlußreichen Unterlagen (Krankenblätter und Röntgenbilder) zur Bearbeitung dieser Aufgabe herzlich zu danken.

Unsere eigenen Untersuchungen stützen sich auf 41 Fälle von Spondylitis tuberculosa lumbalis, die in die Orthopädische Klinik München-Harlaching zur Behandlung kamen. Die Alters- und Geschlechtsverteilung geht aus folgender Übersicht hervor:

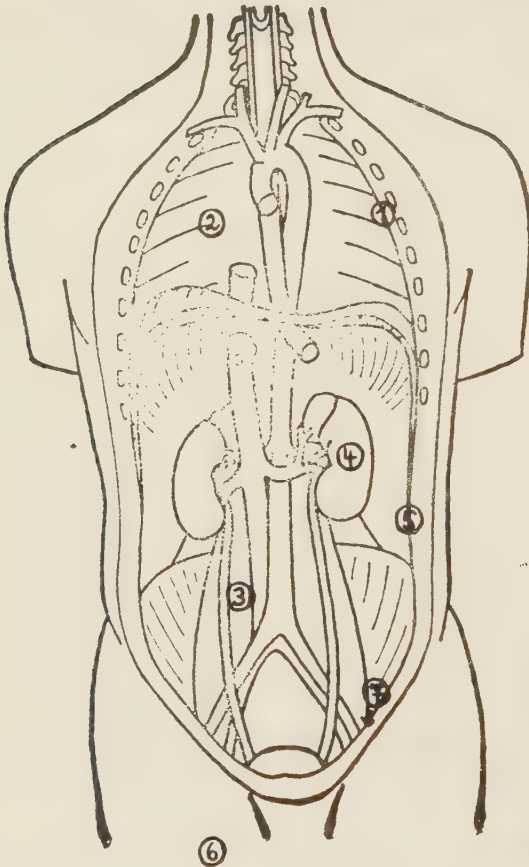


Familienanamnese

Die Frage nach einer familiären Belastung durch tuberkulöse Prozesse wurde nur in 2 Fällen bejaht.

Eigene Anamnese der Patienten

Bei der Erkundigung der Eigenanamnese der Patienten fanden sich bei 21 Patienten tuberkulöse Erkrankungen, deren Lokalisation folgendes Bild vermitteln soll:

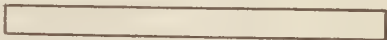
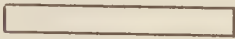


1. Pleuritis tuberculosa (6)
2. Lungen-Tbc (10)
3. Ileosacral-Tbc (1)
4. Nieren-Tbc (1)
5. Peritonitis-Tbc (1)
6. Gonitis (1)
7. Ovarial-Tbc (1)
8. Miliar-Tbc (2)

Die beginnende Spondylitis ist gekennzeichnet durch eine Vielfalt von unbestimmten Erscheinungen, die allzuoft auf eine falsche Spur verleiten. Bei 18 Patienten wurde zunächst eine falsche Diagnose und dementsprechend falsch

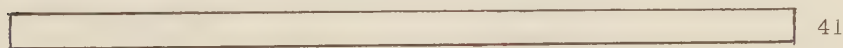
therapiert. Die folgende Tabelle und Zeichnung zeigt eine Zusammenstellung über Art der Fehldiagnosen und über die Dauer der ärztlichen Behandlung, die sich auf die jeweilige, entsprechende Fehldiagnose aufbaute, bis zu dem Zeitpunkt, an dem die richtige Diagnose gestellt wurde.

Art der Fehldiagnosen:

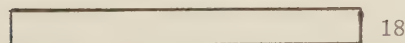
1. Ischias		5
2. Appendicitis mit Operation		3
3. Retroperitonealer Abszeß		2
4. Nucleus-pulposus-Hernie mit Operation		1
5. Nephrolithiasis		1
6. Gynäkologische Affektion		1
7. Nierenbeckenentzündung		1
8. Morbus Scheuermann		1
9. Haltungsanomalie		1
10. Chondromalacie		1
11. Röntgen-Tiefenbestrahlung und Massagen (ohne Diagnose)		1

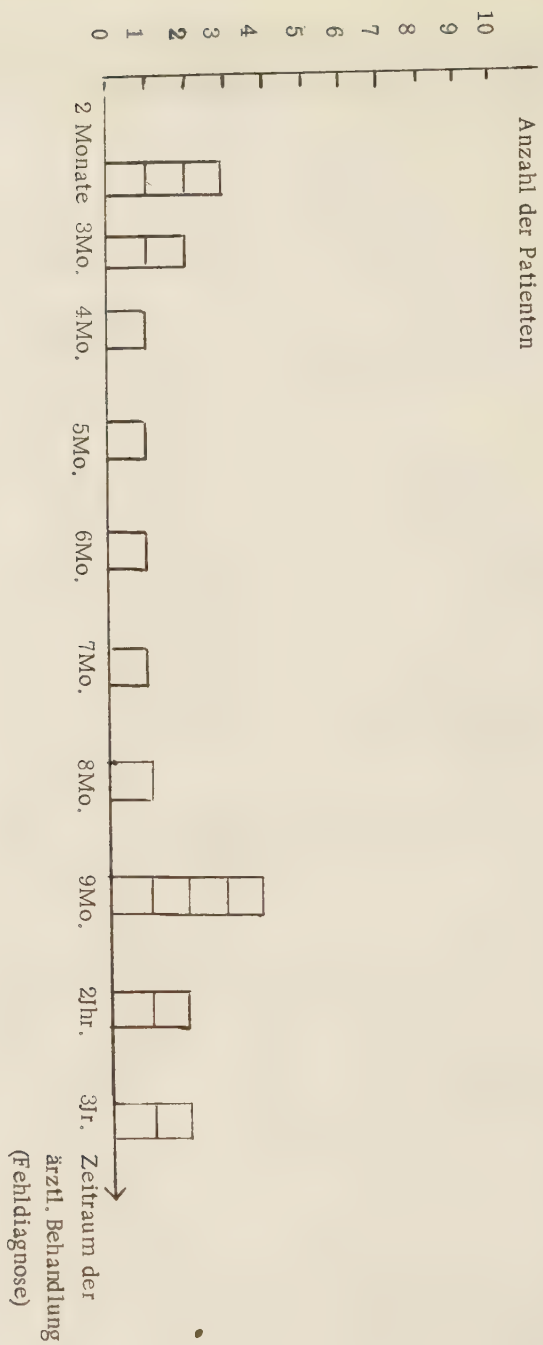
Ärztliche Behandlung bis zur Feststellung der richtigen Diagnose

Zahl der Patienten



Zahl der Fehldiagnosen





Bei 6 Patienten bestanden schon eindeutige, klassische Spondylitiszeichen (Abszeß, Gibbus), als sie in ärztliche Behandlung kamen. Selbst dabei wurde in diesen Fällen zunächst eine Fehldiagnose gestellt und bis zu mehreren Monaten falsch therapiert. Bei diesen 6 Patienten bestanden folgende klinische bzw. röntgenologische Hauptsymptome:

1. Druckschmerz im rechten Unterbauch mit derber Resistenz (1 Monat verging noch zur Diagnosestellung).
2. Druckschmerz im rechten Unterbauch (seit 9 Monaten) und retroperitonealer Abszeß (seit 8 Monaten) und Fistel (seit 7 Monaten).
3. Defekt im oberen Wirbelkörper unten links und Bandscheibenverschmälerung (seit 6 Monaten).
4. An der Innenseite des rechten Oberschenkels; Haut gespannt und Abszeß in der Leiste rechts (seit 3 Wochen).
5. Senkungsabszeß L1 - 3 (3 1/2 Monate).
6. Abszeß im rechten Unterbauch (2 Jahre?).

Allgemeine Symptome einer Spondylitis tuberculosa lumbalis

Bei 7 Patienten standen nur die folgenden allgemeinen Symptome im Vordergrund, die sie veranlaßten, einen Arzt aufzusuchen. Um einem Mißverständnis entgegenzutreten sei hier vermerkt, daß auch die anderen Patienten diese allgemeinen Symptome als mehr oder weniger eindrucksvoll bemerkten, doch standen bei ihnen die durch die Spondylitis tuberculosa lumbalis verursachten Schmerzzustände gravierend im Vordergrund:

Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Temperaturen, Appetitlosigkeit, Teilnahmslosigkeit beim Spiel, blasses Aussehen, Gewichtsverlust, Erbrechen, Schwindel u. a.

Die Dauer der Beschwerden bis zur Diagnosestellung schwankt zwischen 4 Wochen und 3 1/2 Jahren (4 Wochen, einige Wochen, 2, 3, 6, 9 Monate, 3 1/2 Jahre).

Schmerzen

Über die Art und Ursachen der Schmerzen bei Spondylitis tuberculosa lumbalis wurde in dieser Arbeit schon geschrieben. Die folgende Zusammenstellung gibt einen Überblick über Häufigkeit von Kreuz- und Ischiasschmerzen, wie wir sie bei unseren Patienten geschildert bekamen.

Anzahl der Patienten

Pat. mit Kreuzschmerzen

Kreuz und Ischias

Ischias

Nieß- u. Hustenschmerzen

Die Patienten übergangen in den meisten Fällen die ersten Schmerzen, deren Anamnese aus diesem Grunde oft weit zurückgeht. Die Zeichnung zeigt die Zeiträume, die von Beginn der Schmerzen bis zur Diagnose "Spondylitis tuberculosa lumbalis" verstrichen sind.

Zahl der Patienten mit Schmerzangabe

Bis zu 6 Monate

Bis zu 1 Jahr

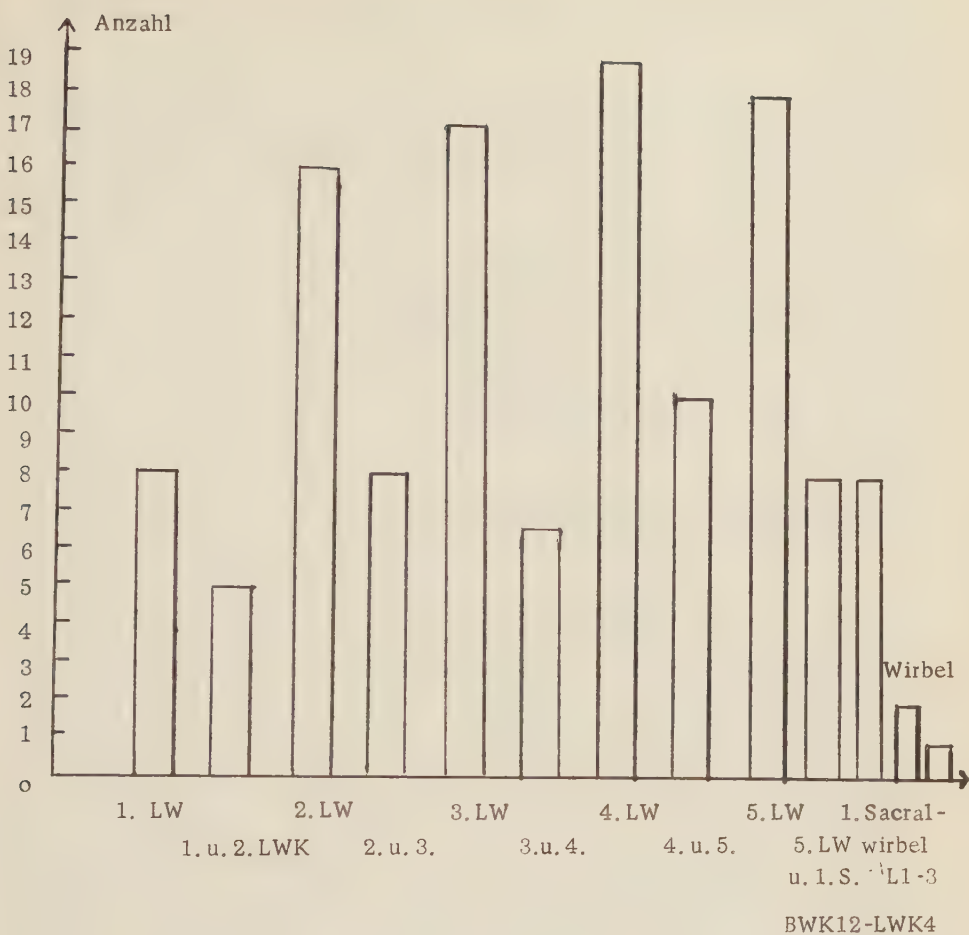
Bis zu 2 Jahre

Über 2 Jahre

Befund bei Klinikaufnahme

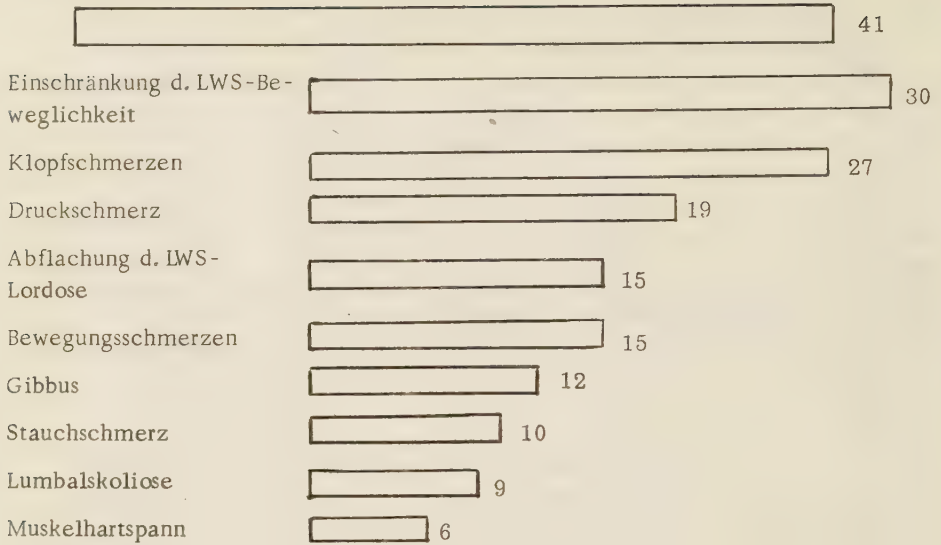
Der Allgemeinzustand und Ernährungszustand der Patienten, die wegen einer Spondylitis tuberculosa zur Aufnahme kamen, war sehr verschieden. Wenn auch oft ein reduzierter Allgemeinzustand und ein mäßiger Ernährungszustand festzustellen war, so trifft das doch bei weitem nicht in allen Fällen in diesem Ausmaß zu. Auch Patienten mit sehr gutem Allgemeinzustand sind nicht gefeit vor einer Tuberkulose der Wirbelsäule, wie wir das auch bei anderen Manifestationen dieser Erkrankung kennen.

Die Aufschlüsselung der tuberkulösen Herde im Lendenwirbelsäulenbereich ergibt das nachfolgende Bild:



Die Befunde, wie sie bei Aufnahme der Patienten festgestellt wurden, ergibt nachfolgende Zusammenstellung. Wir greifen bei der Diskussion der Ätiologie der Kreuz- und Ischiasschmerzen bei Spondylitis tuberculosa lumbalis, wie wir sie nach unseren Untersuchungen sehen, darauf zurück.

Anzahl der Patienten



DISKUSSION DER ÄTIOLOGIE DER KREUZSCHMERZEN BEI SPONDYLITIS TUBERCULOSA LUMBALIS

Bei der Spondylitis tuberculosa kommt es sowohl bei der produktiven, granulierenden Form, wie auch bei der käsigen Ostitis zu einer Zerstörung der Knochenstruktur im befallenen Wirbelkörper. Folge dieser Destruktion ist ein Einbruch von Bandscheibengewebe in den oder die angrenzenden Wirbelkörper (SCHAER). Der Einbruch des Bandscheiben-Gewebes in die Wirbelkörper führt nun - neben einer auch zu diskutierenden primären, entzündlichen Zerstörung der Bandscheiben - zu einer Erniedrigung des Zwischenwirbelraumes und damit zu einem mehr oder weniger ausgeprägten Zusammenbruch des statisch-dynamischen Funktionsgerüsts der Wirbelsäule. Das geordnete Gefüge der einzelnen Bausteine der Wirbelsäule geht verloren. Bei den Röntgenaufnahmen, die bei Klinikaufnahme unserer Patienten angefertigt wurden, stehen die folgenden Symptome im Vordergrund:

1. Verschmalerung der Bandscheibe (38 x!).
2. Beginnende Zerstörung der Grund- und Deckplatten.
3. Aufhellung der an die zerstörte Bandscheibe angrenzenden Wirbelkörper.
4. Skoliose und Inklination nach hinten.
5. Destruktion eines oder zweier angrenzender Wirbelkörper.

Die Befunde bestätigen also, daß eine Zerstörung - und sei es nur in zunächst kleinstem Maße - stattgefunden hat. Die "Lockerung im Bewegungssegment" führt zu Folgen, wie wir sie schon erwähnt haben. Sie hat eine Störung sowohl der Statik als auch der Dynamik der Wirbelsäule als Achsenstab zur Folge. Zu statischen Beschwerden führen die durch die Zerstörung der Wirbelkörper und die Erniedrigung der Zwischenwirbelräume erfolgenden Fehlstellungen der Wirbelkörper gegeneinander. Es kommt zu Zerrungen an den Bändern der Wirbelsäule, vor allem an den Längsbändern. Besonders das hintere Längsband ist dort, wo es in die Bandscheibe einstrahlt, sehr dicht mit Nervenendigungen besetzt. Die Fehlstellung der Wirbelkörper teilt sich auch der Dura mater mit, die den Wirbelkanal als Periost auskleidet. Auch hier kommt es zu Zerrungen und damit zu einer Irritation der Nervenendigungen in der Dura. Die Gelenkflächen der kleinen Wirbelgelenke werden fehlgestellt. Dadurch wird ein Teil der Gelenkkapsel übermäßig gespannt und gedehnt. Der Gelenkknorpel selbst wird unphysiologisch belastet und reibt sich ab. Zu diesen Irritationsmomenten, welche schon bei statischen Belastungen der tuberkulös zerstörten Wirbelsäule auftreten, gesellen sich, bedingt durch die Lockerung der Bewegungssegmente, unphysiologische Bewegungen im erkrankten Gebiet, denen der geschädigte Band- und Gelenkapparat der Wirbelsäule keine Sperrungen aufzwingen kann. Die Wackelbewegungen in dem seiner Ordnung und Festigkeit beraubten Gebiet führen zu weiteren Möglichkeiten einer Irritation der Nervenendigungen (siehe Bewegungsschmerz).

Zahl der Patienten



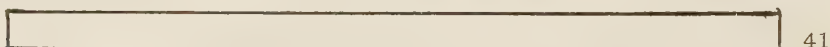
Bewegungsschmerzen 15

Schmerzen bei Aufrichten der WS (Bücken) 8

Schmerzen bei vermehrter LWS-Reklination 4

Der Körper ist nun bestrebt, das vorwegzunehmen, was wir als wichtige therapeutische Maßnahme nach der Diagnosestellung einer Spondylitis tuberculosa lumbalis unternehmen: Die Ruhigstellung des erkrankten Gebietes. Bestimmte Zwangshaltungen sollen den tuberkulösen Herd vor Erschütterung und Bewegung bewahren. In diesem Sinne sind auch die lokalen Bewegungseinschränkungen zu verstehen.

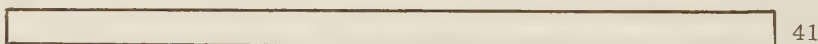
Zahl der Patienten



Einschränkung der LWS-Beweglichkeit 30

Auch kommt es dadurch zum Verlust der physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule, in unserem Fall wird die physiologische Lordose der Lendenwirbelsäule aufgehoben.

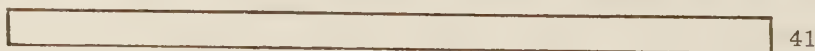
Zahl der Patienten



Abflachung der LWS-Lordose 15

Bei Fortbestehen der Schmerzen oder bei ihrer Zunahme fixieren die Patienten die Wirbelsäule durch reflektorische Anspannung der langen Rückenstrecker.

Zahl der Patienten



Muskelhartspann 6

Der reflektorische Hartspann der Rückenmuskulatur ist ein weiterer Herd der Schmerzentstehung bei einer Spondylitis tuberculosa.

Nach all dem bisher Gesagten müßte also ein Nachlassen oder Verschwinden der Kreuzschmerzen bei Spondylitis tuberculosa lumbalis dadurch erreicht werden, daß einmal die statische Belastung des erkrankten Gebietes wegfällt und daß zum zweiten der tuberkulöse Herd ruhiggestellt wird. Beides wird durch die seit alters eingeführte und bewährte Behandlung durch die Gipsliegenschale erreicht. In der Tat sehen wir bei 21 Patienten ein sofortiges oder baldiges Schwinden der unangenehmen Kreuzschmerzen, über welche die Patienten vor Klinikaufnahme geklagt hatten.

Anzahl der Patienten mit Kreuz- bzw. Kreuz-u. Ischiasschmerzen 29

21 Patienten wurden nach Liegebehandlung beschwerdefrei 21

Dabei zeigen die Röntgenkontrollaufnahmen zu diesem Zeitpunkt keine wesentlichen Änderungen des Aufnahmebefundes, was ja nach relativ kurzer Zeit (höchstens einige wenige Wochen) auch nicht zu erwarten war.

1. Bandscheibenverschmälerungen - oft sogar zunehmend,
2. manchmal leichte Konsolidierung.

Also allein der Wegfall der statischen Belastung durch das Körpergewicht und die Ausschaltung jeglicher unphysiologischer Wackelbewegung im erkrankten, gelockerten Bewegungssegment brachte diesen Patienten die Erleichterung ihrer tiefen, dumpf empfundenen, lokalen Kreuzschmerzen.

Eine Frage freilich wäre hier noch zu klären; nicht jede Spondylitis tuberculosa heilt mit einer idealen, ossären Blockwirbelbildung zwischen den beteiligten Wirbeln aus. Bei unseren Patienten ergaben die Entlassungsberichte folgendes Bild dieser Fragen:

Zahl der Patienten 41

Ausheilung ohne Beschwerden 24

Ausheilung mit leichten Beschwerden 4

Ausheilung mit Beschwerden 1

Ausheilung mit ossärem Block		14
Ausheilung ohne ossärem Block		12
unvollständiger ossärer Block		3

Bei den Patienten, deren tuberkulöser Herd in den Wirbelkörpern durch feste Blockbildung ausgeheilt ist, wird in Zukunft dieser Bereich der Wirbelsäule in seiner Beweglichkeit fixiert bleiben. Wackelbewegungen, die zu Irritationen nervöser Substanzen führen, sind also nicht möglich. Auch die Statik der Wirbelsäule ist wieder soweit gewährleistet, daß zunächst keine neuerlichen Kreuzschmerzen aufzutreten brauchen. Später freilich - wir haben das schon erwähnt - kann es durch Fehlstellungen der Gelenkflächen der Wirbelgelenke der dem ausgeheilten tuberkulösen Herd benachbarten Wirbeln zu einer Fehlbelastung und frühzeitigen Abnützung der Gelenkflächen dieser Wirbelgelenke und später zu einer Arthrosis deformans, mit den dieser Erkrankung eigenen Schmerzzuständen, kommen. Davon abgesehen, kann also eine Ausheilung einer Spondylitis tuberculosa mit Blockwirbelbildung als beinahe ideal - auch hinsichtlich des Fehlens von Schmerzen - angesehen werden. Das bestätigen auch unsere Entlassungsberichte.

Ausheilung mit ossärem Block		14
Ausheilung ohne Beschwerden		12
Ausheilung mit leichten Beschwerden		2

Doch auch die Patienten, deren tuberkulöser Herd ohne ossäre, durchgehende Blockbildung ausgeheilt ist, geben zum größten Teil bei der Entlassung Beschwerde- und Schmerzfreiheit an.

Ausheilung ohne ossärem Block		12
Ausheilung ohne Beschwerden		12

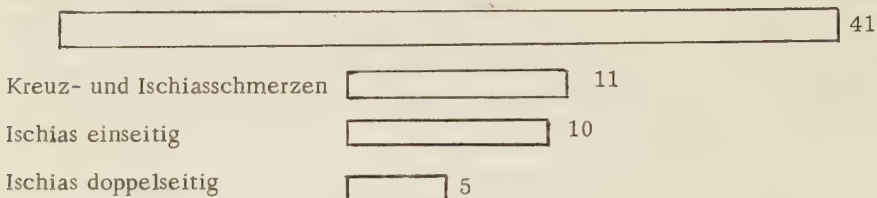
Wie ist das zu erklären? Wir sind der Meinung, daß auch bei diesen Patienten das erkrankte Gebiet nach Ausheilung fest und in seinen Bewegungen fibrös fixiert ist, wenn es auch nicht zu einem knöchernen Durchbau der benachbarten befallenen Wirbeln gekommen ist.

Die erhobenen Befunde von Klopf-, Druck- und Stauchschmerzen bei Patienten weisen vor allem auf die Entzündungsvorgänge in der Wirbelsäule hin. Wohl machen die Patienten, welche an anderen Wirbelsäulenleiden erkrankt sind, unter anderem auch diese Angaben. Aber es ist interessant festzustellen, daß mit

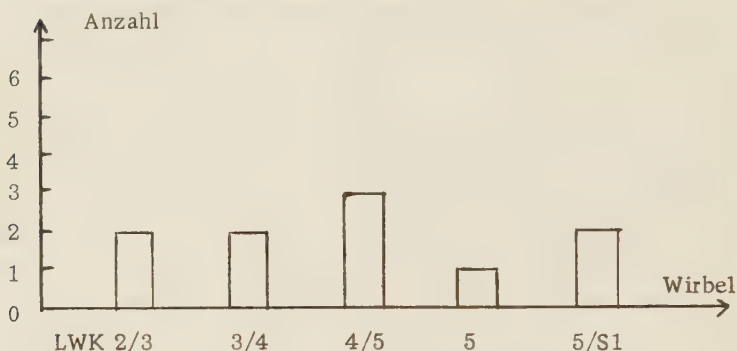
zunehmender Konsolidierung und Ausheilung des tuberkulösen Herdes die obigen Befunde abnehmen und später völlig verschwinden. Bei der Großzahl unserer Patienten wurde die Liegeschalenbehandlung abgelöst durch eine Gipsmiederbehandlung zu dem Zeitpunkt, da das Röntgenbild eine "ruhigere" Struktur zeigte, die BKS und andere klinische Zeichen entzündlicher Vorgänge im Körper sich kontinuierlich besserten und die Frage nach den Schmerzen bei Beklopfen, Druck und Stauchung der Wirbelsäule verneint wurde. Und in keinem der Fälle wurde ein Rückfall in die Krankheit oder ein Aufflackern eines vermeintlich abgeheilten tuberkulösen Herdes beobachtet.

DISKUSSION DER ÄTIOLOGIE DER ISCHIASCHMERZEN BEI SPONDYLITIS TUBERKULOSA LUMBALIS

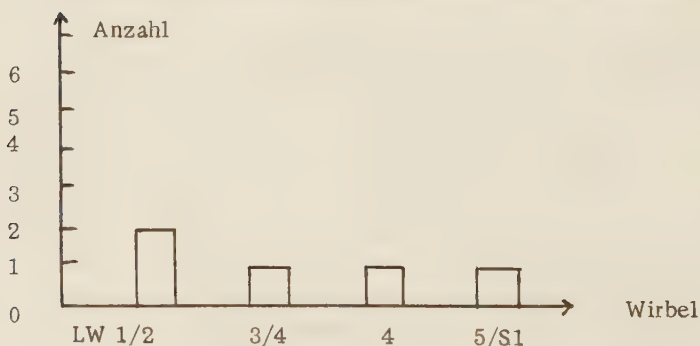
Zahl der Patienten



Bei einseitiger Ischias waren folgende Wirbel befallen:



Bei doppelseitiger Ischias waren folgende Wirbel befallen:



Bei der Diskussion der Ätiologie der doppelseitigen ischialgiformen Schmerzen bei Spondylitis tuberculosa lumbalis darf ich auf die im vorigen Kapitel gemachten Ausführungen zurückverweisen. Freilich können die anschließend dargestellten

Gründe von ischiasartigen Schmerzen bei einer tuberkulösen Erkrankung der Lendenwirbelsäule auch für doppelseitige Ischiasbeschwerden zutreffen, dann nämlich, wenn beide Hinterwurzeln der entsprechenden Wirbel (L4 - S1) im Intervertebralkanal irritiert werden.

Die ausstrahlenden Schmerzen der symptomatischen Ischias - vor allem der einseitigen - gehen nach unserer Meinung zum größten Teil zurück auf eine mechanische Irritation der hinteren Wurzeln der Rückenmarkssegmente L4 (3) bis S1. Da das Rückenmark schon in Höhe des 2. Lendenwirbels endet, haben diese Wurzeln schon einen Weg im Wirbelkanal als Bestandteil der Cauda equina zurückgelegt, ehe sie den Wirbelkanal durch die entsprechenden Zwischenwirbelkanäle verlassen.

Die doppelseitige Ischias läßt - mit obiger Einschränkung - deshalb einen Prozeß vermuten, der die Cauda equina in ihrem Verlauf im Wirbelkanal trifft.

Bei Betrachtung der Lokalisationen der tuberkulösen Wirbelherde bei einseitiger Ischias fällt in unserem Falle auf, daß durchwegs nur die Wirbel L3 - S1 befallen waren, also jene Wirbel, durch deren Zwischenwirbelkanäle die Nervenwurzeln verlaufen, bei deren Irritation die Zeichen einer Ischias entstehen.

Wie kommt es nun bei der tuberkulösen Entzündung der Lendenwirbelkörper zu einer Beschränkung des Raumes im Zwischenwirbelkanal und dadurch zu einer mechanischen Irritation der hinteren Wurzel, die ja - wie im allgemeinen Teil ausgeführt - Ursache von Neuralgien ist?

Ein Hauptmerkmal eines tuberkulösen Prozesses im Knochen ist seine Fähigkeit zu zerstören. Der Zerstörung und Destruktion des Knochens der Wirbelkörper folgt der Einbruch und die Zerstörung der Bandscheibe. Der tuberkulöse Herd bietet deshalb ein "Trümmerfeld" von Knochen- und Bandscheibensequestern, von verkäsendem und verkästem, spezifisch entzündlichem Gewebe und spezifischem Granulationsgewebe. Durch die statische Belastung der Wirbelsäule werden Partikel dieser Art in die Zwischenwirbelkanäle gepreßt und drücken auf die Nervenwurzeln. Die Tatsache, daß die statische Belastung durch das Körpergewicht eine große Rolle spielt, geht daraus hervor, daß Patienten mit anfänglichen ischialgiformen Beschwerden ihre Schmerzen verloren haben, als sie in die Liegeschale gelegt wurden. Die dynamische Komponente (Wackelbewegungen) ist hier meist wohl nicht so groß, daß Nervenreizungen dadurch entstehen könnten.

Zu diskutieren wäre noch die Möglichkeit, daß eine Reizung der Nervenwurzeln dadurch zustande kommt, daß diese von spezifischem Granulationsgewebe ummauert sind - sei es auf direktem Wege, sei es indirekt über eine Lymphstauung (vermehrte Lymphstauung bei aufrechter Körperhaltung?).

Die Frühdiagnose der Spondylitis tuberculosa ist von vitalem Interesse (SPITZY). Die vorliegende Arbeit sollte dem großen Ziel der Frühdiagnose der tuberkulösen Wirbelerkrankung näher führen. Wie wichtig diese Aufgabe ist, möchte ich zum Schluß noch durch die Krankheitsverläufe zweier Patienten auf-

zeigen, deren Krankheit früh richtig diagnostiziert und behandelt wurde.

1. Fall: Die Patientin S. B. (geboren 19. 2. 1954) wurde am 29. 7. 1958 stationär in der Orthopädischen Klinik München-Harlaching aufgenommen. Die Fragen nach der Vorgeschichte ergaben, daß die Patientin seit 14 (!) Tagen über Kreuzschmerzen klagt, die vor allem morgens auftreten. Außerdem gaben die Eltern an, daß das Kind des nachts im Schlaf aufgeschrien und geweint habe. Befund: Flacher Rücken. Auf Aufforderung, den Ort der Schmerzen zu zeigen, wird auf die Lendenwirbelsäule gezeigt. Beim Klopfen angeblich kein Schmerz. Bewegungen der ganzen Wirbelsäule eingeschränkt, besonders der Lendenwirbelsäule.

Rückversuch: Das Kind steht auf, indem es die Knie beugt, es hält dabei die Wirbelsäule steif und stützt sich nicht ab.

Röntgenbefund: Spina bifida S1 - keine Fraktur, keine Zeichen einer Spondylitis.

Weiterer Verlauf: Nachdem das Kind am 29. 7. 1958 nach der ersten Untersuchung wieder entlassen wurde, kam es am 13. 8. 58 wieder zur stationären Aufnahme.

Die Eltern geben an, daß das Kind nach wie vor über Kreuzschmerzen klagt.

Befund: 4 1/2-jähriges Kind mit deutlich reduziertem Allgemeinzustand.

Lokalbefund: Die Lendenwirbelsäule zeigt deutliche Kyphose und Schonhaltung.

Druck- und Klopfempfindlichkeit in Höhe des 4. und 5. Lendenwirbelkörpers.

Keine neurologischen Ausfälle.

Röntgenbefund: Aussparung im Zwischenwirbelraum 4/5. Der rechte Psoasschatten erscheint breiter als der linke - Bandscheibenschmälerung.

Diagnose: Spondylitis tuberculosa L 4/5.

Therapie: Liegeschale - Didrothenatur - Multibionta.

Verlauf der Krankheit: Nach 3 Didrothenaturen konnte das Kind am 22. 12. 1958 in Liegeschale entlassen werden. In dem Zeitraum von der stationären Aufnahme bis zur Entlassung in Liegeschale (22. 12. 1958) war die BKS von 15/31 auf 6/16 gesunken. Der Röntgenbefund vom 20. 12. 1958 lautete: Verschmälerung im Zwischenwirbelraum L 4/5 hat zugenommen.

Das Kind kommt am 13. 1. 1959 wieder zur stationären Aufnahme, weil die Gipschale defekt ist. BKS beträgt 8/15.

Der Röntgenbefund vom 21. 1. 1959: Keine weitere Verschmälerung des Zwischenwirbelaumes L 4/5.

Die Patientin wurde dann am 1. 2. 1959 nach Gaissach verlegt.

Der Entlassungsbefund von dort: (10. 5. 1959)

4. und 5. Lendenwirbelkörper: An den Deckplatten geringe Aufrauhung der Kontur. Kein Klopf- u. Stauchschmerz der Wirbelsäule. Die weiteren Kontrolluntersuchungen wurden wieder in der Orthopädischen Klinik München-Harlaching durchgeführt:

8. 7. 1959: Keinerlei Beschwerden - kein Klopf- oder Stauchschmerz - gleichmäßige Beweglichkeit - etwas verminderte Lendenlordose.

2. 2. 1960: Keinerlei Beschwerden.

Befund: Wirbelsäule gerade - kein Klopfschmerz über der Lendenwirbelsäule.

Röntgenuntersuchung: Kein Anhalt für floriden Prozeß.

5. 2. 1962; Klinisch und röntgenologisch kein Anhalt für einen akuten Wirbelsäulenprozeß.

30. 1. 1963; Röntgenuntersuchung: Unverändert - keine Beschwerden.

21. 5. 1964; Keinerlei Beschwerden mehr - Beweglichkeit frei - kein Klopff- oder Stauchschmerz.

Zusammenfassung:

Die Patientin, deren Krankheitsbeginn und -verlauf hier geschildert wird, kommt wegen Kreuzschmerzen zur stationären Aufnahme. Die Kreuzschmerzen bestehen erst seit 14 Tagen, demnach müßte es sich also um eine "frische" Erkrankung handeln. Daß die Erkrankung mit hoher Wahrscheinlichkeit an der Wirbelsäule zu suchen ist, wird dadurch erhärtet, daß bei der Aufforderung, den Ort der Schmerzen zu zeigen, auf die Lendenwirbelsäule gezeigt wird. Außerdem ist bei der klinischen Untersuchung die Beweglichkeit besonders der LWS eingeschränkt. Zur Klärung der Diagnose, ob angeborene Anomalie, ob entzündlicher Prozeß, tumoröses Geschehen oder Fraktur, werden Röntgenaufnahmen angefertigt. Sie zeigen eine Spina bifida S1, aber keine Zeichen einer Fraktur und auch keine Zeichen einer Spondylitis.

Mit dieser Diagnose wird das Kind entlassen. 14 Tage später kommt die kleine Patientin wegen weiter bestehender Kreuzschmerzen wieder zur Aufnahme.

Der Befund, der jetzt erhoben wird, deutet wiederum auf ein pathologisches Geschehen im Lendenwirbelsäulen-Bereich hin; Die Lendenwirbelsäule zeigt deutliche Kyphose und Schonhaltung. Der 4. und 5. Lendenwirbelkörper sind druck- und klopfempfindlich, was schon mehr für ein entzündliches Geschehen spricht. Zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose einer Spondylitis wird nochmals eine Röntgenaufnahme angefertigt. Sie zeigt jetzt zum Unterschied zu den Aufnahmen, die 14 Tage zuvor bei der ersten Untersuchung angefertigt wurden, klassische Zeichen einer Spondylitis tuberculosa:

1. Die Bandscheibenverschmälerung zwischen L4 und 5.
2. Als Zeichen eines bereits bestehenden Abzesses eine Verbreiterung des rechten Psoasschattens.

Für ein entzündliches Geschehen spricht auch die erhöhte Senkung von 15/31. Jetzt wurde also die Diagnose einer Spondylitis tuberculosa L4/5 gestellt und sofort entsprechend mit Ruhigstellung in Liegeschale und Tuberculostatica therapiert. Der Erfolg der Therapie spiegelt sich wieder in den Kontrollergebnissen der BKS, die binnen 4 Monaten von 15/31 auf 6/16 gesunken ist. Die Tatsache, daß der tuberkulöse Zerstörungsprozeß im gleichen Zeitraum aber noch nicht zur Ruhe gekommen ist, spiegelt sich wieder im Röntgenbefund, der lautet; Verschmälerung im Zwischenwirbelraum L4/5 hat zugenommen. Eine weitere Behandlung in Liegeschale und mit Tuberculostatica war also notwendig.

Ein halbes Jahr später scheint sich der Prozeß beruhigt zu haben; denn bei der klinischen Untersuchung der LWS wird kein Klopff- oder Stauchungsschmerz angegeben - ein, wie mir scheint, wichtiges Zeichen, ob ein Prozeß noch frisch

ist und fortschreitet oder sich schon konsolidiert.

Die Ergebnisse der weiteren klinischen wie röntgenologischen Untersuchungen, die im Abstand jeweils eines halben Jahres durchgeführt werden, lassen sich zusammenfassen: Klinisch und röntgenologisch kein Anhalt für einen akuten Wirbelsäulenprozeß.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß durch die frühe Diagnose - seit Beginn der Kreuzschmerzen bis zur endgültigen Stellung der Diagnose: Spondylitis tuberculosa waren 4 Wochen vergangen - der Krankheitsverlauf wesentlich verkürzt wurde und ohne nennenswerte Komplikationen blieb. Durch die Frühdiagnose und eine sofort einsetzende spezifische Therapie konnte die Krankheitsdauer auf ein Jahr beschränkt werden. Mit Krankheitsdauer ist hier angenommen der Zeitraum, der verstrichen ist vom Zeitpunkt der Stellung der Diagnose bis zu dem Zeitpunkt, wo die klinischen und röntgenologischen Untersuchungen keinen Anhalt für einen floriden Prozeß mehr ergaben.

2. Fall: Der Patient Sch. M. (geboren 18. 7. 1939) wird am 2. 10. 1958 von einer Münchener Klinik mit der Verdachtsdiagnose "Morbus Scheuermann" in die Orthopädische Klinik München-Harlaching überwiesen. Entgegen der Ansicht der Voruntersucher wird in der Orthopädischen Klinik München-Harlaching die Diagnose: "Spondylitis tuberculosa L5" gestellt.

7. 10. 1958: Stationäre Aufnahme in der Orthopädischen Klinik München-Harlaching.
Eigene Anamnese: Ohne Befund.

Jetzige Erkrankung: Seit wenigen Monaten klagt der Patient über Schmerzen im Bereich des Steißbeines und Kreuzbeines, insbesondere bei längerem Sitzen. Eine Behandlung wegen "Ischias" bringt keine Besserung. In den letzten Wochen nahmen die Schmerzen im "Kreuz" immer mehr zu, manchmal verspürte der Patient Schmerzen beim Husten und Nießen. Die Behandlung mit Einrenkungsversuchen der Wirbelsäule brachten ebenfalls keine Besserung.

Klagen: Schmerzen im "Kreuz" - Patient kann nicht mehr aufrecht stehen. Ausstrahlende Schmerzen ins Gesäß - Hust- und Nießschmerz - Blasen- und Mastdarmfunktion ohne Besonderheiten.

Befund: 19-jähriger Patient in reduziertem Allgemeinzustand - sonst o. B.

Lokalbefund: Becken steht gerade - hochgradige, linkskonvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule mit Gegendrehung der Brustwirbelsäule. Die Skoliose nimmt beim Sitzen etwas ab. Abflachung des Taillendreiecks rechts. Schulter steht rechts höher als links. Überhang der Wirbelsäule von 7 cm nach rechts. Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule ist in allen Bewegungsrichtungen weitgehend aufgehoben. Brustwirbelsäule und Halswirbelsäule von durchschnittlicher Beweglichkeit. Geringgradiger Druckschmerz wird über den Dornfortsätzen L4 und 5 angegeben. Desgleichen ein geringer Klopfschmerz in dieser Gegend. Stauchungsschmerz der Wirbelsäule nicht nachweisbar.

Neurologische Untersuchungen: Sehnenreflexe seitengleich auslösbar. Keine

Pyramidenzeichen. Geringgradige Hypästhesie im Bereich des Dermatoms L5/S1 links. Lasègue'sches Zeichen, Gower'sches Zeichen beiderseits positiv.

Röntgenbefund: Hochgradige linkskonvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule mit Gegendrehung der Brustwirbelsäule. Der obere Teil des Sacrums ist asymmetrisch angelegt, rechts höher als links. Der präasacrale Bandscheibenraum ist schmaler als die übrigen.

Tomogramm: Im zentralen Bereich des 5. Lendenwirbelkörpers und des oberen Teiles des Sacrums unscharfe Knochenstrukturen.

Myelographie: Am Myelogramm erkennt man eine ausgedehnte Einengung des duralen Endsackes im Bereich der präasacralen Bandscheibe. Die vordere untere Kante des 5. Lendenwirbelkörpers zeigt eine beginnende Destruktion.

Diagnose: Spondylitis tuberculosa des 5. Lendenwirbelkörpers.

Therapie: Liegeschale - Didrothenat - Rimifon.

Weiterer Verlauf:

19. 11. 1958; Der Patient klagt über zeitweise auftretende Schmerzen am linken Ober- und Unterschenkel. Sonst Wohlbefinden.

29. 12. 1958; 2. Didrothenatkur.

14. 1. 1959; Röntgenkontrolle: Die Kalksalzatrophy des 5. Lendenwirbelkörpers hat etwas mehr zugenommen. Die benachbarten Zwischenwirbelräume sind nicht verschmälert. Der Wirbelkörper zeigt keine Herde und ist in seiner Form erhalten.

12. 2. 1959; Anlegen eines Gipsmieders.

16. 2. 1959; Aufstehen wird gut vertragen.

13. 3. 1959; Entlassung nach Hause.

4. 6. 1959; Röntgenkontrolle: Sichere Veränderungen am 5. Lendenwirbelkörper nicht mehr nachweisbar.

21. 8. 1962; Röntgenkontrolluntersuchung: Blockbildung L5/S1. Kein Anhalt für frischen Prozeß. BKS 2/8.

15. 4. 1964; Klinisch und röntgenologisch (Schichtaufnahmen) kein pathologischer Befund.

Zusammenfassung:

Am 2. 10. 1958 wird der Patient Sch. M. von einer Münchener Klinik in die Orthopädische Klinik München-Harlaching überwiesen. Diagnose: "Morbus Scheuermann". Der Patient gibt an, seit Monaten Kreuzschmerzen zu haben. Eine Behandlung wegen "Ischias" bringt keine Besserung. Die Kreuzschmerzen bestehen bei stationärer Aufnahme nach wie vor.

Der Lokalbefund zeigt eine Skoliose der LWS, deren Beweglichkeit stark eingeschränkt ist. Über den Dornfortsätzen L4 und 5 wird Druckschmerz angegeben. Die neurologische Untersuchung ergibt außer einer geringgradigen Hypästhesie im Bereich des Dermatoms L5/S1 links keine pathologischen Besonderheiten.

Im Röntgenbild sieht man eine hochgradige, linkskonvexe Skoliose der LWS mit Gegendrehung der BWS und - was den Verdacht einer Spondylitis erstmalig aufkommen läßt - eine Verschmälerung der präasacralen Bandscheibe.

Das daraufhin angefertigte Tomogramm läßt im zentralen Bereich des 5. Lendenwirbelkörpers und des oberen Teiles des Sacrums unscharfe Knochenstrukturen erkennen.

Am Myelogramm (siehe die Aufnahmen am Ende der Arbeit) erkennt man eine ausgedehnte Einengung des duralen Endsackes im Bereich der präsa-cralen Bandscheibe. Die vordere, untere Kante des 5. Lendenwirbelkörpers zeigt eine beginnende Destruktion.

Die Verschmalerung der präsa-cralen Bandscheibe im Zusammenhang mit der beginnenden Knochendestruktion am 5. Lendenwirbelkörper legt die Diagnose einer Spondylitis tuberculosa L5 nahe. Die Therapie besteht in Liegeschalen und Tuberculostaticabehandlung.

Die Röntgenaufnahme, welche nach Ablauf von 3 Monaten angefertigt wird, zeigt eine Zunahme der Kalksalzatrophy des 5. Lendenwirbelkörpers.

Nach weiterer Ruhigstellung in der Liegeschale kann schon 4 Monate (!) nach stationärer Aufnahme hier ein Gipsmieder angelegt werden. Der Patient verträgt das Aufstehen gut. 8 Monate nach Aufnahme sind in der Röntgenkontrollaufnahme keine sicheren Veränderungen am 5. Lendenwirbelkörper mehr nachweisbar. Auch die späteren röntgenologischen (auch Schichtaufnahmen) und klinischen Untersuchungen (10 Monate nach stationärer Aufnahme und weitere 1 1/2 Jahre später) ergeben keinen Anhalt für einen frischen Prozeß, gegen den auch die BKS von 2/8 spricht.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der Krankheitsverlauf durch die sofortige Diagnosestellung und die anschließende Therapie sicher um eine längere Zeitdauer verkürzt worden ist, sind doch von der Aufnahme in stationärer Behandlung bis zu dem Zeitpunkt, wo röntgenologisch keine sicheren Veränderungen am 5. LWK mehr nachzuweisen waren, nur 8 Monate vergangen. Außerdem zeigt dieser Fall, wie wichtig es ist, bei Verdacht auf Spondylitis tuberculosa der Wirbelsäule ein Tomogramm der entsprechenden Wirbelkörper anzufertigen. Den Verdacht auf eine Spondylitis tuberculosa ergab hier das röntgenologisch nachgewiesene Symptom einer Verschmalerung einer Bandscheibe.

Die Myelographie läßt die Ätiologie der Kreuz- und Ischiasschmerzen, über welche der Patient seit wenigen Monaten klagt, verstehen. Am Myelogramm erkennt man eine ausgedehnte Einengung des duralen Endsackes im Bereich der präsa-cralen Bandscheibe. Die Ursache der Einengung des duralen Endsackes sind Bandscheibensequester und tuberkulöses Granulationsgewebe, welche nach dorsal verlagert werden. Durch die Verlagerung nach dorsal kommt es zu einer unmittelbaren Kompression und damit Schädigung der austretenden Nervenwurzeln, was wiederum die beschriebenen neurologischen Symptome hervorruft.

ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION

Die Frühdiagnose der Spondylitis tuberculosa ist von vitalem Interesse für den Patienten; denn wir müssen in der Lage sein, die Diagnose: Spondylitis tuberculosa zu stellen, noch bevor Gibbus, Lähmung und Abszeß - die klassische Trias Percival Pott's - aufgetreten sind. Gibbus, Lähmung und Abszeß aber sind Folgen von Zerstörung und Einschmelzung der Wirbelkörper und damit Symptome, die meist im 2. Krankheitsjahr auftreten, also als Spätsymptome zu bezeichnen sind.

Die Frühsymptome einer Spondylitis tuberculosa sind vielfältig und oft irreführend. Der Schmerz, entweder lokal oder als fernprojizierter Schmerz im Versorgungsgebiet des mechanisch irritierten Nerven empfunden, spielt als Frühsymptom einer tuberkulösen Wirbelentzündung eine entscheidende Rolle.

Von 41 Patienten, deren Krankheitsverläufe dieser Arbeit zu Grunde liegen, gaben 34 an, daß sie als erste Zeichen ihrer Erkrankung - hier Spondylitis tuberculosa lumbalis - starke Kreuz- und Ischiasschmerzen verspürt haben. Die Ursachen von Kreuz- und Ischiasschmerzen bei tuberkulöser Entzündung der Lendenwirbel sind hauptsächlich in einer mechanischen Irritation von Nervenendigungen bzw. von sensiblen Nerven zu suchen. Daneben beschreibt SCHWABE neurologische Erscheinungen bei Spondylitis tuberculosa, wie segmental und radikulär begrenzte Hyperästhesie und radikulär begrenzte Hypalgesie, Tiefenanalgesie, Tiefenhyperalgesie und Thermanästhesie für warm wie für kalt, die seiner Meinung nach durch Toxineinwirkung auf die nervöse Substanz verursacht sind. Aber auch SCHWABE nennt als Ursache von neurologischen Erscheinungen bei Spondylitis tuberculosa neben der erwähnten haematogenen oder lymphogenen Tuberkulotoxinausschwemmung mechanische Faktoren, wie teils spezifisch tuberkulöses, teils unspezifisch entzündliches Granulationsgewebe. Eine Irritation der örtlichen Nervenendigungen des Nervus sinuvertebralis Luschkae, bei Auftreten im Lendenwirbelbereich Ursache von Kreuzschmerzen, oder der Nervenwurzel L4-S1, Ursache von Ischiasschmerzen, kann auch durch verschobene Knochenstücke gegeben sein (M. LANGE).

E. FREUND und WULLSTEIN sehen die Schmerzen bei der Spondylitis tuberculosa als "Fraktur"- und Bewegungsschmerzen und nehmen demnach an, daß die Schmerzen beim Aneinanderreiben der rauen Knochenflächen entstehen und periostalen Ursprungs sind.

Eine mechanische Kompression des Rückenmarks und seiner Wurzel nehmen auch OLLIVIER und LOUIS als Ursache der neurologischen Komplikationen bei Spondylitis tuberculosa an. (Abszeßbildung, eine Abknickung der Wirbelsäule, eine Wirbelkörperverschiebung).

CHARCOT und MICHAUD sehen als Ursache einer Nerven- und Rückenmarksschädigung eine eitrige Pachymeningitis an. Zu Wurzelerscheinungen bei

Herden im Lumbalbereich führen vor allem auch Abszesse, die im Bereich eines Bandscheibenraumes zu einer Raumbeschränkung im Spinalkanal führen (E. HIPPE).

Eine Schädigung des Rückenmarkes und seiner austretenden Wurzeln durch das tuberkulöse Granulationsgewebe bzw. einen Abszeß ist also möglich einmal durch die unmittelbare Kompression, die dieses Gewebe auf Nerven und Mark ausübt und zum anderen mittelbar durch ein Stauungsödem, das zu degenerativen Veränderungen an Mark und Nerven führt (E. HIPPE).

Auch eine Verschiebung von Knochensequestern, Bandscheibensequestern und käsigem Detritus nach dorsal in den Spinalkanal oder in das Foramen intervertebrale führt u. U. zu schweren Rückenmarks- und Nervenwurzelschädigungen.

Eine besonders wichtige Ursache von Kreuz- und Ischiasschmerzen bei Spondylitis tuberculosa lumbalis ist zu suchen in einer Störung der funktionellen Einheit des "Bewegungssegmentes". JUNGHANNS versteht darunter die zwischen je zwei Wirbeln gelegene Bewegungsmöglichkeit als ein einheitliches Ganzes. Eine Störung dieser funktionellen Einheit durch eine Spondylitis tuberculosa geht zum größten Teil aus von einer Verminderung der Zwischenwirbelhöhe. Diese entsteht bei der Tuberkulose durch Einschmelzung des Bandscheibengewebes nach Einbruch eines bandscheibennahen Infektionsherdes oder auch durch Eindringen von Bandscheibengewebe in die Zerfallshöhle des Wirbelkörpers. Folge dieser "inneren Zerrüttung" (SCHMORL, JUNGHANNS) ist eine Lockerung im Bewegungssegment, was wiederum Auswirkungen hat:

1. Auf die Wirbelbogengelenke: Verschiebung der Gelenkflächen der Wirbelbogengelenke im Lendenwirbelbereich nach hinten unten - Retrolisthesis bzw. Retropositio. Durch die Höhenabnahme der Bandscheibe kann auch der Gelenkfortsatz des einen Wirbels näher an den Bogen des anderen heranrücken, was zu einer mechanischen Irritation des Periostes am Bogen führen kann.
2. Auf die Zwischenwirbelkanäle: Bei Lockerung im Bewegungssegment ändert sich Form und Weite der Zwischenwirbelkanäle - Ursache von Wurzelreizung bzw. Kompression.
3. Auf die Wirbelsäulenbänder: Durch Abnahme der Höhe des Zwischenwirbelraumes werden Bandansatzstellen übermäßig belastet, gezerrt und damit gereizt.
4. Auf die Rückenmuskulatur als Reflexorgan: Bei Gefügestörung im Bewegungssegment kommt es zu muskulären Reaktionen wie reflektorischer Muskelkontraktur, Hartspann und später zu schmerzhaften Myogelosen.

Der Schmerz, sowohl als Kreuzschmerz als auch als ischialgiformer Schmerz, ist auch das führende Symptom bei den 41 Patienten, deren Krankheitsverläufe dieser Arbeit zu Grunde liegen. 18 Patienten gaben Kreuzschmerzen an, 11 der Patienten klagten über Kreuz- und Ischiasschmerzen und 5 Patienten litten vornehmlich an Ischiasschmerzen. Als Ursache dieser Schmerzzustände ergab sich nach unseren Untersuchungen in erster Linie eine Lockerung im festen Gefüge der Wirbelsäule, die durch eine Verschmälerung der Bandscheibe herbeigeführt wird.

Die Verschmalerung der Bandscheibe ist bekanntlich das wichtigste röntgenologische Frühsymptom der Wirbelsäulentuberkulose.

Bei unseren Untersuchungen zeigte sich dieses Symptom 38 mal (bei 41 Fällen) an den Röntgenaufnahmen, die bei Klinikaufnahme unserer Patienten angefertigt wurden. Die Verschmalerung der Bandscheibe kommt dadurch zustande, daß Teile derselben in die Grund- und Deckplatten der Wirbel einbrechen, weil diese durch den tuberkulösen Zerstörungsprozeß ihre Festigkeit verloren haben. So zeigt sich auch bei unseren Untersuchungen als nächsthäufiges röntgenologisches Symptom einer Spondylitis tuberculosa eine beginnende Zerstörung der Grund- und Deckplatten angrenzender Wirbel.

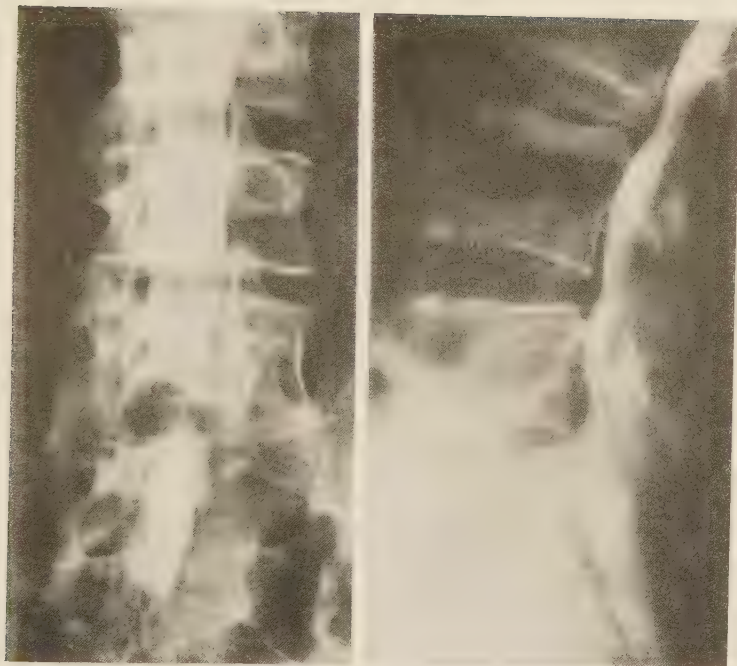
Die Verschiebung von Bandscheibengewebe erfolgt aber nicht nur nach oben und unten in die angrenzenden Wirbelkörper, sondern auch nach hinten. Diese Verschiebung von Bandscheibensequestern bzw. spezifischem Granulationsgewebe nach hinten zeigt sich in den Röntgenbildern am Ende der Arbeit (Myelographie) darin, daß eine ausgedehnte Einengung des duralen Endsackes im Bereich der prä-sacralen Bandscheibe stattgefunden hat.

Der Bewegungsschmerz, der bei 15 Patienten auftrat, ist wohl so zu erklären, daß es durch die Bewegung zu einer mechanischen Irritation der nervösen Substanz kommt. Die Bewegungen im erkrankten Gebiet werden durch eine reflektorische Anspannung der langen Rückenstrecker gesperrt, was die Tatsache erklärt, daß bei 30 Patienten eine Einschränkung der Lendenwirbelsäulenbeweglichkeit bestand. Die reflektorische Anspannung der langen Rückenstrecker führt in der Folge zu schmerzhaftem Muskelhartspann (bei 6 Patienten festgestellt) und zu Myogelosen. Wird das erkrankte Gebiet durch Gipsschale ruhig gestellt, fehlt also die mechanische Irritation der nervösen Substanz bei Bewegungen und die statische Belastung der tuberkulösen Herde, so kommt es sehr bald zu einem Nachlassen der Kreuz- und Ischiasschmerzen. Von 29 Patienten, die mit Kreuz- und Ischiasschmerzen zur Aufnahme kamen, wurden 21 nach kurzer Liegebehandlung beschwerdefrei.

Als ideale Ausheilung einer tuberkulösen Wirbelentzündung ist die ossäre Blockbildung zwischen den befallenen Wirbeln anzusehen, die aber nur bei der Hälfte unserer Patienten eingetreten ist. Sie konnten beschwerdefrei entlassen werden. Bei der anderen Hälfte der Patienten kam es nicht zu einem röntgenologisch nachweisbaren ossären Durchbau der befallenen Wirbel. Aber auch sie waren bei der Entlassung beschwerdefrei. Wir sind der Meinung, daß es in diesen Fällen zu einem fibrösen Durchbau zwischen den befallenen Wirbeln gekommen ist, der Wackelbewegungen ausschließt.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sollte es gewesen sein, der Frühdiagnose der tuberkulösen Wirbelentzündung näher zu kommen. Bei 18 von den 41 Patienten, deren Krankheitsverläufe dieser Arbeit zu Grunde liegen, wurde zunächst eine falsche Diagnose gestellt und dementsprechend wertvolle Zeit verloren. Selbst klassische Spondylitiszeichen wie Gibbus und Abszeß führten bei 6 Patienten noch

nicht zur richtigen Diagnose. Unser Bestreben sollte aber dahin gehen, die Diagnose Spondylitis tuberculosa zu stellen, noch ehe der tuberkulöse Zerstörungsprozeß fortgeschritten ist. Eine große Rolle in der Frühdiagnose der Spondylitis tuberculosa spielt der Schmerz - bei der Spondylitis tuberculosa lumbalis vornehmlich der Kreuz- und Ischiasschmerz. Bei Bestehen hartnäckiger Kreuz- und Ischiasschmerzen muß immer auch an eine tuberkulöse Entzündung eines oder mehrerer Lendenwirbel gedacht werden.



Myelographische Darstellung einer praesacralen Raumbe-
schränkung durch einen intervertebralen Abszess.

Mein Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. E. Hipp
für die Überlassung des Themas, für sein
stetes Interesse und manchen wertvollen Hin-
weis bei Abfassung der Arbeit.

Ebenso habe ich Herrn Professor Dr. M. Lange
für die Übernahme des 2. Referates zu
danken.

LITERATURVERZEICHNIS

- ALBEE: Considérations anatom. -physiologiques sur le Traitement du mal de Pott. Amer. J. Surg. 21, 204 (1933)
- ASSHOFF, H.: Weg und Lokalisation der Tbc. -Bazillen bei der Infektion der Wirbelsäule. Zschr. Orthop. 82 (1952) 375
- BANNWARTH, A.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Ischias. Ärtzl. Wschr. 1948, 417
Zur Lehre von der "Ischias". Ärtzl. Wschr. 1950, 874 und 1951, 539/565
- BENNINGHOFF, A. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. I Urban &
GOERTTLER, K.: Schwarzenberg, München-Berlin 1964
- BIER, A.: Die Abgrenzung der konservativ-chirurgischen Behandlung der Knochen- und Gelenk-Tbc. 45
Verh. Dtsch. Ges. Chir. 2, 51 (1921)
- BING, R.: Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarks-diagnostik. 9. Auflage, Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1934
- BISCHOFBERGER, C.: Die Entzündung der Knochen. Handbuch der Orthopädie, Bd. I (1957) Thieme-Verlag Stuttgart
- BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Thieme-Verlag Stuttgart 1963
- BODECHTEL, G. und Die Erkrankungen des Rückenmarks. Handbuch der Inneren
SCHRADER, A.: Medizin, Springer-Verlag 1953
- BRADFORD, F. K. und Die Bandscheibe. Stuttgart 1956
SPURLING, R. G.:
- BROCHER, J. E. W.: Die WS-Tbc. und ihre Differentialdiagnose. Thieme, Stuttgart 1953
Die Wirbelverschiebung in der Lendengegend. Thieme, Leipzig 1956
- BURKE, H. E.: The Pathogenesis of Certain Forms of Extrapulmonary Tuberculosis. Amer. Rev. Tbc 63 (1950) 48

- BURNS, B. H. and YOUNG, R. H.: Protrusion of intervertebral disk. Lancet 1945, 424
- BURNS, B. H.: Backache. Lancet 1947, 623
Results of Surgery in sciatica and low back pain.
Lancet 1951, 245
- CHASIN, A.: Die Dimensionen der destruktiven Veränderungen, die röntgenologisch bestimmt werden können.
Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928) 529
- CALVE, W.: La tuberculose ostéoarticulaire. Paris, Masson 1936
- CALVE, J., GALLAND, M. und MOSER, V.: Die Knochen- und Gelenk-Tbc. Enke, Stuttgart 1946
- CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. J. A. Barth, Leipzig 1942
- CLEMENS, H. J.: Die anatomischen Grundlagen des Vegetativum, insbesondere ihr Bezug zur Wirbelsäule. Neuralmedizin 3 (1955) 327-338
- CRAIG, F. St.: The Craig Vertebral Body Biopsy. N. Y. State. J. Med. 55 (1955) 3422
Vertebral Body Biopsy. J. Bone Surg. 38 A (1956) 93
- DANDY, W. E.: Concealed ruptured intervertebral discs.
J. A. M. A. 117, 821 (1941)
Recent advances in the treatment of ruptured (lumbar) intervertebral discs. Ann. Surg. 118, 639 (1943); ref. Chirurg 18, 93 (1947).
Newer aspects of ruptured intervertebral discs.
Ann. Surg. 119, 481 (1944)
- Déjerine, J. J.: Séminologie des affections du système nerveux.
Paris 1914
- DELPECH, J. M.: Précis élémentaire des maladies réputées chirurgicales.
Mequingnon - Marvis, Paris 1816
- DOMAGK, G.: Chemotherapie der Tuberkulose mit den Thiosemikarbazonen.
Thieme, Stuttgart 1950
- ERBSLÖH, F.: Über die körperlichen Grundlagen der Schmerzen.
Med. Klin. 51 (1956) 877

- ERLACHER, Th.: Zur operativen Herdausräumung bei Spondylitis tbc.
Wien. Klin. Wschr. 1952, H. 12/13.
I. Europäisches Symposium über die Behandlung der
Skelett-Tbc. Semmering 1954, Beil. -H. Zschr. Orthop.,
Bd. 87 (1956)
- FALCONER, M. A.: Sensory disturbances Occurring in sciatica.
GLASGOW, G. L. and J. Neurol. 10 (1947) 72
- COLE, D. S.:
- FALCONER, M. A.: Neurological syndromes produced by posterior protrusions of
the lumbar intervertebral discs.
N. Zealand Med. J. 43 (1944) 58
- FELLÄNDER, M.: I. Europäisches Symposium über die Behandlung der Skelett-
Tbc. Semmering 1954. Beil. -H. Zschr. Orthop., Bd. 87
(1956)
Acta orthop. Scand. Nr. XIX, Stockholm 1955
- FICK: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke.
3. Teil. Jena 1911
- FINCK, J. v.: Die Wirbeltuberkulose und ihre Heilung. Enke 1940
- FOERSTER, O.: The Dermatomes in Man. Brain 56 (1933) 1-39.
Die Leitungsbahn der Schmerzgefühle und die chirurgische
Behandlung der Schmerzzustände.
Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1927
- FRAENKEL, Ch. J.: Aspiration biopsy of the Spine. J. Bone Surg. 36 A (1954) 69
- FRASER, J.: Tuberculosis of the Spinal Column. Edinburgh Med. J. 33
(1929) 133
- FREUND, E.: Zur Klinik und Radiographie der Spondylitis tuberculosa.
Arch. Klin. Chir. 159, 434 (1930)
- GALLAND, N.: Le traitement des paraplégies pottiques dorsales. Sem. hôp.
28 (1952) 3180
I. Europ. Symposium über die Behandlung der Skelett-Tbc.
Semmering 1954, Beil. -H. Zschr. Orthop. 87 (1956)
- GIRDLESTON, G. R.: Tuberculosis of Bone and Join. London 1940
- GOWERS, W. R.: Manual of dis. of the nervous system. London 1886
- HABERMANN, H.: Über den Nucleus-pulposus-Prolaps im Bereich der Lenden-
wirbelsäule und seine Bedeutung für das Wurzelreizsyndrom.
Nervenarzt 20, 289 (1949)

- HADLEY, L. A. : Constriction of the intervertebral foramen.
J. A. M. A. 140, 473 (1949); ref. Zbl. Neur. 119, 116
The Spine. Springfield 1956
- HAGLUND, F. : Die Bedeutung der zervikalen Diskusdegeneration für die
Entstehung von Verengungen der Foramina intervertebralia.
(Eine anatomische Untersuchung). Acta radiol. (Stockholm)
23, 569 (1942)
- HAIZMANN, R. : Zur Behandlung der Knochen- und Gelenk-Tbc.
Med. Welt 1952, 1127
- HELLNER, H. : Die nicht tuberkulöse Spondylitis. Arch. Klin. Chir. und
Dtsch. Zschr. Chir. 261 (1948) 96
Schmerz aus der Sicht des Chirurgen. Med. Klin. 21 (1956)
- HIPP, E. : Wirbelsäulentuberkulose und ihre Auswirkung auf das Nerven-
system. Med. Klin. 1961 Nr. 48
- HOLZHAUER, H. : Die Pleuritis Tbc. und ihre Beziehung zur Knochen- und Ge-
lenk-Tbc. Tbk. arzt 1/2 (1947/48) 12, 783
- HOVELACQUE, A. : Le nerf sinu-vertébral. Ann. anat. pathol. 2, 435 (1925)
- HUEBSCHMANN, P. : Pathologische Anatomie der Tbc. Thieme 1937.
Die pathogenetischen und pathologisch-anatomischen Grund-
lagen der menschlichen Tuberkulose. Hippokrates Verlag,
Stuttgart 1936
- ICKERT, F. : Tuberkulosezahlen für 1945/46, insbesondere für die extra-
pulmonale Tbc. Med. Klin. 42 (1947) 2, 96
Tbc. -Jahrbuch des Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung
der Tuberkulose. 1952/53
- IDELBERGER, K. : Die Behandlung der Wirbel-Tbc. Münch. Med. Wschr. 96
(1954) 157
- IRRSIGLER, F. I. : Mikroskopische Befunde in den Rückenmarkswurzeln beim
lumbalen und lumbosakralen (dorsolateralen) Diskusprolaps.
Acta neurochir. (Wien) 1, 478 (1951)
- JAEGER, F. : Chirurgie der Wirbelsäule und des Rückenmarkes.
Georg Thieme, Stuttgart 1959.
Der Bandscheibenvorfall. W. de Gruyter & Co., Berlin 1951
- JUNG, A., et
BRUNSCHWIG, A. : Recherches histologiques sur l'innervation des articulations
des corps vertébraux. Presse méd. 40, 316 (1932)

- JUNGHANNS, H.: Klinische Chirurgie für die Praxis. Bd. IV.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart
- KASTERT, J.: Die Spondylitis tuberculosa und ihre operative Behandlung.
Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1957
- KASTERT, J.: Erste Erfolge bei kombinierter operativ-tuberkulostatischer
Spondylitistherapie. Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952) 353
Die tuberkulostatische Herdbehandlung der Wirbel-Tbc.
Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951) 535
Zur Differentialdiagnose der Wirbel-Tbc. Tbk. arz. 5 (1951)
383
Zur Entstehung und Entwicklung des tbc. Skelettherdes.
Beitr. Klin. Tbk. 110 (1953) 399
- KAUFMANN, R.: Altération du disque intervertébral dans le Mal de Pott. Rev.
rhumat. 19 (1952) 455
Sciatique tuberculeuse. Sem. hôp. 30 (1954) 564
Résultats éloignés de 15 observations de Mal de Pott et
autres localisations de la tuberculose traitées par évacuation
chirurgicale des abcès et des fougosités présentés à
l'Académie le 3 mars 1941. Mém. Acad. Chir. Paris 82
(1958) 780
- KELLER, G.: Über eine Ischiasursache, die einen Bandscheibenprolaps
vortäuschen kann. Ztschr. f. Orthop. 1962. Kapselzerreißung
an Wirbelgelenken und ihre Bedeutung. Frankf. Ztschr. f.
Path. Bd. 64
- KELLER, P.: Zur tomographischen Röntgendiagnostik der Spondylitis.
Chirurg 1951, H. 1, 18
- KOCHS, J.: Die Spondylitis tuberculosa. Handbuch der Orthopädie, Bd. II,
Thieme-Verlag, Stuttgart 1958
- KÖNIG, E.: Zur Bewertung der Wirbelsäulenversteifung durch freie
Knochenplastik bei der Spondylitis tuberculosa. Arch. Klin.
Chir. 151, H. 3 (1928)
- KONSCHIEGG, Th.: Die Tuberkulose der Wirbelsäule. Erg. ges. Tbk. forsch.
1937, Bd. VIII, Thieme-Verlag.
Die Tbc. der Knochen und Gelenke. Handbuch der speziellen
pathologischen Anatomie und Histologie von Henke -
Lubarsch, Springer 1934
- KRAUSE, F.: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. F. Enke,
Stuttgart, 1899

- KREMER, W. und WIESE, O.: Die Tbc. der Knochen und Gelenke. Springer 1930
- KUHLENDAHL, H. u. KUNERT, W.: Konservative oder operative Ischiasbehandlung? Spätergebnisse der Behandlung. Münch. Med. Wschr. 1952, 717.
Röntgenologisch-klinische Studien zur Pathologie der Halswirbelsäule. Medizinische 45 (1956), 1596-1601
- KUNERT, W.: Klinische Betrachtungen auf Grund topographisch-anatomischer und röntgenologischer Studien an der Brustwirbelsäule. Dtsch. Arch. Klin. Med. 203 (1956) 217-233
Brustwirbelsäule und Nervensystem. Klin. Wschr. 34 (1956) 1071-1076
- LANG, W.: Zur Pathogenese der haematogenen extrapulmonalen Organ-Tbc. Beitr. Klin. Tbk. Bd. 106 (1951) 393.
Die Bedeutung der Latenzzeit tuberkulöser Skelettherde für die Begutachtung. Tbk. arzt 6 (1952) 413
- LANGE, Fr.: Lehrbuch der Orthopädie. Fischer 1928
- LANGE, M.: Knochen- und Gelenk-Tbc. Erg. ges. Tbk.forsch. VII und VIII (1937)
Erkrankungen der Wirbelsäule. Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster, Bd. 10, Springer 1951.
Die Wirbelgelenke. Stuttgart 1936
Orthopädie und Neurologie. Die Behandlung der tbc. Spondylitis ohne und mit Rückenmarkskompressionserscheinungen. Fortschr. Neurol. 3, 413 (1931)
- LANNELONGUE, O.: Tuberculose vertebrale. Paris 1888
Ostéite épiphysaire. Leçons de clinique Chirurg. Paris, 1888
- LEXER, E.: Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arch. Klin. Chir. 71 (1903) 1; 73 (1904) 481
- LIECHTI, A.: Die Röntgendiagnose der Wirbelsäule. Springer, 1944
- LINDBLOM, K. and REXED, B.: Spinal nerve injury in dorsolateral protrusions of lumbar discs. J. Neurosurg. 5, 413 (1948)
- LINDEMANN, K. u. KUHLENDAHL, H.: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Enke, Stuttgart 1953

- LOEFFLER, F.: Die Pathologie und Therapie der Spondylitis tuberculosa.
Erg. Chir. 15 (1922) 391
Die Bahnen der Senkungsabszesse auf Grund anatomischer,
klinischer, röntgenologischer und pathologisch-anatomischer
Untersuchungen.
Zschr. Orthop. 1921, Bd. 40
- LUSCHKA, H.: Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals
Tübingen 1850
- MÄDER, B.: Zur Frühdiagnose und Altersbestimmung der Spondylitis
tuberculosa. Diss., Zürich 1944
- MAILUCHE, H.: Die Wirbeltuberkulose. Thieme 1947
Statistische Auswertung der extrapulmonalen Tbc. des
Waldhauses Charlottenburg 1920-1944
Beitr. Klin. Tbk. 101 (1948) 4, 330
- MAY, H.: Die Behandlung der Knochen- und Gelenk-Tbc. Enke,
Stuttgart 1953
- MAY, R.: Ergebnisse der Behandlung von 200 Knochen- und Gelenk-
Tbc. -Kranken mit Tuberkulostatika. Beitr. Klin. Tbk. 105
(1951) 313-337
- MAZET, R. und
COHEN, L.: Valeur diagnostique de la ponctionbiopsie à l'aiguille.
Ann. Chir. II (1952) 119
- MENARD, V.: Etude pratique sur Mal de Pott, Paris, Masson 1900
- MENGIS, E.: Über Spondylitis tuberculosa. Diss., Bern 1938
- NORLEN, G.: Ischias und Diskushernie. Klinische und chirurgische Ge-
sichtspunkte. Erg. inn. Med. N.F. 2, 264 (1951)
On the Value of the Neurological Symptoms in Sciatica for
the Localisation of a Lumbar Disc Herniation. Acta chir.
Scand. Suppl. 95 (1944)
- OPPENHEIM: Wirbelcaries mit ungewöhnlichem Verlauf. Beil. Klin.
Wschr. 1896, 1040
Lehrbuch der Nervenheilkunde. S. Karger, Berlin, 1923
- OPPENHEIMER, A.: Diseases affecting the intervertebral foramina.
Radiology 28, 582 (1937)
- OTT, A.: 1000 Spondylitisfälle und ihre Auswertung. München. Med.
Wschr., H. 3 (1956) 494

- OTTOLENGHI, C. E.: Diagnosis of Orthopaedic Lesions by Aspiration Biopsy. J. Bone Surg. 36 A (1955) 443
- PENNYBACKER, J. B.: Die chirurgische Behandlung der Ischias. Langenb. Arch. und Dtsch. Z. Chir. 267, 463 (1951) Kongreßber.
- PETTE, H.: Das Ischiassyndrom unter besonderer Berücksichtigung des Diskusprolaps. Med. Klin. 1948, 661
- PITZEN, P.: Diagnose der beginnenden Knochen- und Gelenk-Tbc. Gmelin, Münster 1929
- POTT, P.: Sur une espèce de paralysie des extrémités inférieures. 1783, Méquignon, Paris. (franz. Übersetzung)
- QUERVAIN, de: A propos de la spondylite traumatique. Congr. franc. Chir. 39 Sess. Paris 1930
- RANDERATH, E.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Tbc. des Knochensystems. Beitr. Klin. Tbk. 79 (1932). Über die pathologische Anatomie der Skelett-Tbc. und ihre Beziehung zur Klinik und Röntgenologie. Zbl. Ges. Tbk. forsch. 44 (1936), 115
- RAY, R.: Needle Biopsy of the Lumbar Vertebral Bodies. J. Bone Surg. 35 A (1953) 750
- REINHARD, W. E.: Skelett-Tbc., Pleuritis und Lungen-Tbc. Tbk. arzt 5 (1951), 27, 6 (VII). Beitrag zur operativen Behandlung der Wirbel-Tbc. Chirurg, Bd. 25 (1954), H. 11. Die Herdoperation bei Spondylitis tbc. Zbl. Chir., Bd. 82 (1957), H. 4
- ROAF, R.: Tuberculosis of the Spine. J. Bone Surg. 34 B (1952) 163
- ROBERTSON and PEACHER: Herniation of Nucleus pulposus. Refinement in operative technique. Surgery (am.) 18, (1945) 768
- RÖTTGEN, P.: Vegetatives Nervensystem. Lehrbuch der Chirurgie von Hellner, Nissen, Voßschulte. Thieme, Stuttgart 1957
- ROLLIER, A.: Die Heliotherapie. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1951
- ROOFE, P. G.: Innervation of annulus fibrosus and posterior long. ligament. Arch. Neur. (Am.) 44, 100 (1940)

- SCHAER, H.: Das Symptom der verschmälerten Zwischenwirbelscheibe. Schweiz. med. Wschr. 36 (1940) 849
- SCHAJOWICZ, F.: Aspiration Biopsy in Bone Lesions. J. Bone Surg. 37 A (1955) 465
- SCHÉLIER, H.: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Handbuch der Inneren Medizin von Bergmann, G.V., Frey, W., und Schwiegl, H. Bd. Neurologie 2. Teil, Springer-Verlag 1953
- SCHINZ, H., BAENSCH und FRIEDL: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig 1932
- SCHINZ, H. und TÖNDURY, G.: Zur Entwicklung der menschlichen Wirbelsäule: Die Frühossifikation der Wirbelkörper. Fortschr. Röntgenstr. 66, 253 (1942)
- SCHLEGEL, K.F.: Neurologische Komplikationen bei Mißbildungen, Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule. Hdb. d. Orthopädie, Bd. II, Thieme, Stuttgart 1958
- SCHLOSSERER, W.: Der tbc. Buckel. Zschr. Orthop., Bd. 84, H. 2 (1951)
- SCHMAUS: Die Kompressionsmyelitis. Wiesbaden 1890
- SCHMIDT, W.: Erfahrungen in der Behandlung der Wirbelsäulen-Tbc. Medizinische, 27/28 (1956)
- SCHMORL, G. und JUNGHANN, H.: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. Thieme, Stuttgart 1953
- SCHWABE, H.K.: Zur Frühdiagnose der Wirbelsäulentuberkulose. Med. Klin. 33 (1958).
Tbc. Veränderungen des Bandapparates der Wirbelsäule, zugleich ein Beitrag zum Infektionsmodus der Spondylitis tbc. Tbk. arzt 6 (1954) 747
- SORREL, M.E. et SORREL-DEJERINE, Y.: Le Mal de Pott. Traité de chirurgie orthopédique. Masson Paris 1937, 1857
- SORREL-DEJERINE, Y.: Des paraplégies pottiques. Masson, Paris 1926
- SPITZY, H.: zit. bei Eiselsberg, F.: Schwierigkeiten der Frühdiagnose der kindlichen tuberkulösen Wirbelerkrankung. Wien. med. Wschr. (1951) 215
- SPURLING, R.G.: Lesions of the lumbar intervertebral disc. Amer. Lecture, series Nr. 177 (1953), Thomas, Springfield

- TÖNDURY, G.: Beitrag zur Kenntnis der kleinen Wirbelgelenke. Z. Anat. 110, 568 (1940).
Zur Anatomie der Wirbelsäule. Entwicklung, Bau und Altersveränderungen der Zwischenwirbelscheiben. Jahresk. ärztl. Fortb. 35, 1 (1944)
- TSUKADA, K.: Histologische Studien über die Zwischenwirbelscheibe des Menschen. II. Mitt.: Altersveränderungen. Mitt. Med. Akad. Kioto 25, 207 (1939)
- VERAGUTH, O. und BRAENDLI - WYSS, C.: Der Rücken des Menschen. 2. Aufl., H. Huber Bern 1948
- WIBERG, G.: Back-pain in relation to the nerve supply of the intervertebral disc. Acta orthop. scand. 19, 211 (1949)
- WIESE, O.: Zum derzeitigen Stand der Therapie bei der Skelett-Tbc. Tbk. arzt 5 (1950) 1, 1
- WULLSTEIN: Die Wirbelentzündungen. Handbuch der orthop. Chir. von Joachimsthal 1905/1907
- ZIEGLER, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 5. Auflage, II, Jena 1887
- ZÜLCH, K.J. und SCHMID, E.E.: Der Nacken-Hinterkopf-Schmerz. Dtsch. med. Wschr. 79 (1954) 69 - 73
- ZÜLCH, K.J.: Zur Entstehung und Behandlung der Symptome bei der osteochondrotischen Erkrankung der Hals- und Lendenwirbelsäule. Medizinische 16 (1954) 536
- ZUKSCHWERDT, L., EMMINGER, E., BIEDERMANN, F. u. ZETTEL, H.: Wirbelgelenk und Bandscheibe. Hippokrates, Stuttgart 1955

LEBENS LAUF

Am 7. 5. 1939 auf Gut Pestenrain - Gemeinde Eutenhofen/Kreis Riedenburg (Bayern) - geboren als Sohn des Diplom-Landwirtes und Gutspächters Alois Moll und seiner Ehefrau Theresia, geborene Mühlbauer.

1945-1950 Besuch der Volksschule Dietfurt a. d. Altmühl;

1950-1959 Humanistisches Gymnasium Eichstätt/Bayern;

Ab 1959 Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München;

1960 Naturwissenschaftliche Vorprüfung;

1962 Ärztliche Vorprüfung;

Frühjahr 1965 Ärztliche Prüfung, ebenfalls an der Ludwig-Maximilians-Universität in München;

Seit 1. 7. 1965 Medizinalassistent am Städtischen Krankenhaus Landshut.

